

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

435
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 12 Juillet 1905, à 1 heure

PAR

Paul VAUTIER

Le Syndrome de Babinski

Président : M. BRISSAUD, professeur

Juges } *MM. RECLUS, professeur*
CLAUDE, agrégé
PIERRE DUVAL, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15, rue Racine, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie		P. POIRIER
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....		RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
Clinique médicale.....	}	HAYEM
		DIEULAFOY.
Maladies des enfants.....		DEBOVE
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		LANDOUZY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		JOFFROY.
Clinique chirurgicale.....	}	GAUCHER.
		RAYMOND
Clinique ophtalmologique.....		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		TILLAUX.
Clinique d'accouchements.....	}	TERRIER.
		BERGER.
Clinique gynécologique.....		DE LAPERSONNE
Clinique chirurgicale infantile.....		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.
		POZZI
		KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA CHÈRE BERTHE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON CHER MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. POIRIER

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'honneur

A MON CHER MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. E. LAUNOIS

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital Tenon.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VAQUEZ

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

A MONSIEUR LE DOCTEUR BABINSKI

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Hommage de ma profonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Professeur de Pathologie médicale.

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR POIRIER

Tenon (1899-1900)

MONSIEUR LE DOCTEUR BARIÉ

Laënnec (1900-1901)

MONSIEUR LE DOCTEUR TENNESSON

Saint-Louis. Externat 1901

MONSIEUR LE DOCTEUR LONGUET

Tenon. Externat (1901)

MONSIEUR LE PROFESSEUR POIRIER

Tenon. Externat (1902-1903)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
ACHARD

Tenon. Externat (1903-1904)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
LAUNOIS

Tenon. Externat (1904-1905)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BAR

Maternité de l'hôpital Saint-Antoine (1905)

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
AGRÉGÉS CUNÉO ET BRINDEAU

A MESSIEURS LES DOCTEURS
HUDELO ET BERGÉ

LE Syndrome de Babinski

INTRODUCTION

Il y a dix ans, nous venons de commencer nos études médicales. L'attention a été bien souvent attirée par notre maître P.-E. Launois sur la syphilis tertiaire de l'aorte et sur l'association des lésions de ce vaisseau avec le signe d'Argyll-Robertson et la lymphocytose rachidienne. Poussant jusqu'à ses extrêmes limites l'affectueuse sollicitude qu'il n'a cessé de nous témoigner depuis le début de nos études médicales, il nous a conseillé de choisir comme sujet de notre thèse inaugurale l'étude de ce complexe symptomatique auquel il donne couramment le nom de « *Syndrome de Babinski* », ainsi que l'a proposé M. Vaquez. Ne sachant trop comment acquitter la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers lui, nous lui dédions ce modeste travail en témoignage de notre gratitude.

Au nom de notre maître nous tenons à associer celui de son collègue le D^r Vaquez qui, non content de faciliter et de guider nos recherches, nous a per-

mis de largement puiser dans les observations qu'il a recueillies dans son service de l'hôpital Saint-Antoine.

Avant d'indiquer les grandes lignes de notre plan, nous ne pouvons mieux légitimer le titre de ce travail qu'en reproduisant fidèlement la justification, que M. Vaquez a bien voulu nous donner, du terme qu'il a proposé :

« Certains auteurs ont pensé, écrit M. Vaquez, qu'en désignant sous le nom de syndrome de Babinski l'association de certaines lésions cardiaques avec des altérations bien définies du système nerveux j'avais simplement donné une dénomination nouvelle à un ensemble de faits déjà connus antérieurement, c'est-à-dire à la coexistence de lésions aortiques avec le *tabes*.

A coup sûr M. Babinski n'ignorait pas cette coexistence et je ne l'ignorais pas non plus. Mais dans les cas rapportés jusqu'ici la lésion nerveuse, tabétique, semblait l'emporter de beaucoup dans la valeur du syndrome, puisque certains auteurs avaient cru pouvoir rattacher la lésion aortique à une sorte de trouble trophique analogue à un mal perforant par exemple, ou aux arthropathies.

Au point de vue anatomo-pathologique la désignation que j'ai proposée de « syndrome de Babinski » correspond à quelque chose de particulier, c'est-à-dire à l'association des cardiopathies, artérielles principalement, avec le signe d'Argyll et la lymphocytose rachidienne, ou plus simplement avec la *méningite chronique syphilitique* que celle-ci évolue

plus tard vers le tabes, la paralysie générale, ou toute autre manifestation d'étiologie spécifique.

En clinique, la notion de cette association ainsi comprise a une valeur considérable. Elle nous permet de découvrir, non plus comme on le faisait antérieurement, une lésion accessoire cardio-aortique au cours d'un tabes confirmé, mais en renversant le mode de recherche, de remonter d'une lésion cardio-aortique connue à une lésion méconnue du système nerveux. Elle nous renseigne aussi sur la nature véritable de certaines lésions cardiaques qui resteraient ignorées autrement et que la coexistence de la méningite chronique syphilitique permet de rattacher à une cause déterminante univoque, la syphilis. Telles sont les raisons qui nous autorisent à conserver la dénomination que j'ai proposée. Elle est légitimée par des considérations d'ordre anatomo-pathologique, clinique et pathogénique, et ce n'est que justice d'en rapporter le mérite à M. Babinski qui le premier a su en discerner la valeur.»

Nous nous proposons de faire ressortir dans ce travail la fréquence et la grosse importance des faits décrits par M. Babinski. Dans ce but, nous apportons, en dehors des observations déjà publiées, un certain nombre d'autres cas inédits qui les confirment en tous points et prouvent, en même temps, le bien-fondé de certaines hypothèses non démontrées jusqu'alors. Il nous paraît indispensable auparavant, afin de montrer, une fois pour toutes, que le syndrome de Babinski ne s'applique nullement à des

faits connus antérieurement, de rappeler d'abord ces derniers. Il nous suffira pour cela de préciser dans les deux premiers chapitres ce que l'on savait, en 1901, des liens unissant l'aortite au *tabes*. Jamais on n'avait soupçonné, en effet, à cette époque, que la syphilis pût déterminer des lésions aortiques en dehors de l'ataxie confirmée, bien que l'on eût souvent remarqué leur association avec des troubles pupillaires.

Dans le premier, qui sera un chapitre d'historique, nous passerons en revue tous les travaux ayant signalé l'existence de lésions aortiques au cours de l'ataxie, et nous essaierons de faire ressortir les points de cette coïncidence.

Dans le deuxième, nous rappellerons les nombreuses formules pathogéniques proposées pour expliquer l'une et l'autre lésions et les rapports qu'elles peuvent avoir entre elles.

De cette étude nous verrons qu'il ressort clairement que si, pour la plupart des auteurs, en 1901, l'existence des lésions cardio-aortiques au cours du *tabes* confirmé est fréquente, l'accord est loin d'être fait sur les liens qui unissent ces deux affections. Certains auteurs seulement avaient supposé ou admis que les lésions aortiques devaient relever de la cause même du *tabes*, c'est-à-dire la syphilis. Pour tous, en tous cas, l'aortite n'était qu'une *complication accessoire*, pour quelques-uns même une simple coïncidence curieuse, survenant pendant l'évolution du *tabes* et sans grand intérêt.

Dans un troisième et dernier chapitre, nous établirons comment M. Babinski a été amené à démontrer que l'aortite est non seulement souvent associée au tabes mais fréquemment aussi, à la *méningite chronique syphilitique* : dans les deux cas, la syphilis étant le lien qui unit l'une à l'autre les deux lésions. Nous ferons ressortir ensuite l'importance que présente la connaissance de ces faits nouveaux et l'intérêt qu'il y a à les grouper sous une dénomination commune. Nous aurons atteint le but que nous nous étions proposé, quand nous aurons montré, pour terminer, la grande fréquence de cette association qui n'est autre que le *syndrome de Babinski*.

CHAPITRE I

Historique.

Lorsqu'en 1858 Duchesne de Boulogne donna la première description de l'ataxie locomotrice, il ne traça que les grandes lignes de cette maladie. Ce n'est que peu à peu que furent décrites les diverses manifestations viscérales qui caractérisent le tabes ; de toutes, les lésions cardio-aortiques furent les dernières signalées.

C'est seulement, en effet, plus de vingt ans après la célèbre communication de Duchesne de Boulogne, que Vulpian (1) le premier, en 1879, fit mention de la coïncidence des deux lésions. Par deux fois, à quelques mois d'intervalle, il insista sur ce point. « M. Charcot, écrivait-il, a bien des fois insisté devant moi, à la Salpêtrière, sur la fréquence des lésions aortiques chez les ataxiques. Elles sont, avec les lésions des reins et des poumons, un des accidents qui tuent le plus fréquemment les malades. » Deux autres auteurs, Berger et Rosenbach en Allemagne, confirmaient à peu près en même temps la

1. Vulpian. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1879.

remarque de Vulpian ; ils publiaient sept observations où il y avait association de tabes et d'insuffisance aortique, et croyaient à l'existence d'un lien entre les deux affections.

Depuis cette époque, en France et à l'étranger, les observations se sont multipliées à l'appui des précédentes. Il ne nous est pas possible, dans ce travail, d'examiner chacune d'elles en détail. Nous nous contenterons de les signaler dans leur ordre chronologique en insistant sur les plus remarquables. Dans les thèses fort complètes de Balacakis, Nordmann et Heitz, nous avons trouvé de précieuses indications que nous avons relevées en les complétant.

Grasset (1) en 1880 rassemble vingt-quatre observations d'ataxiques présentant d'une manière indiscutable des lésions cardiaques, toutes assez avancées. Ces lésions, ajoute-t-il, sont consécutives au tabes qui retentit sur le cœur à la manière des maladies douloureuses. De cette communication, il convient de retenir, surtout, le nombre relativement considérable des cas qui viennent, à peu de distance des travaux de Vulpian, corroborer sa remarque. Ajoutons de suite, cependant, que la pathogénie fournie par Grasset doit être rejetée, ainsi que nous le verrons dans le chapitre suivant.

Pendant les deux années qui suivent, plusieurs

1. Grasset. *Montpellier Médical*, 1886. « Ataxie et lésions cardiaques. »

observations sont encore à noter. Letulle, dans la *Gazette Médicale*, signale la coïncidence des deux lésions et croit que le tabes et la lésion aortique dépendent d'une même cause : l'artério-sclérose. Jaubert (1), des trente-six observations qu'il a réunies, conclut que de toutes les cardiopathies tabétiques, les lésions aortiques sont les plus fréquentes. Thibierge signale un cas d'anévrisme aortique au cours du tabes. Constantin Paul, la chose est très importante à noter, publie *un cas de tabes postérieur à une insuffisance aortique*, mais n'est pas sûr qu'il y ait un lien de cause à effet entre les deux affections. Ainsi, dès 1883, se trouve signalée dans la littérature médicale la préexistence d'une lésion aortique à l'ataxie. Nous ne saurions trop insister dès maintenant sur ce fait, puisque nous avons à le signaler dans notre dernier chapitre à propos des travaux de Babinski. Balacakis (2) enfin, dans sa thèse, déclare réelle et fréquente la coïncidence des deux lésions. Toutefois, il pense que les lésions aortiques dépendent des conditions étiologiques communes à toutes les maladies de cœur et ne sont vraiment fréquentes que chez les ataxiques ayant présenté des maladies telles que la syphilis ou le rhumatisme.

En 1884, dans un travail sur lequel nous aurons l'occasion d'insister longuement, Teissier (3) décrit

1. Jaubert. Thèse Paris, 1881.

2. Balacakis. Thèse Paris, 1883.

3. Teissier. *Lyon Médical*, février 1884 et 1887.

une lésion caractérisée par un état fenêtré et par la perforation des valvules, et qu'il nomme : mal perforant valvulaire. Ses élèves Bonnefoy (1) et Zohrab publient après lui plusieurs observations d'ataxies chez lesquels ils ont trouvé à l'autopsie la même lésion. Tous ces travaux deviennent le point de départ des idées d'une école qui reconnaît à l'aortite des tabétiques une origine trophique et qui demeurera pendant longtemps opposée à la théorie syphilitique proposée par Bouveret.

C'est cet auteur, en effet, qui le premier en 1885 (2) — il convient de le bien remarquer — conclut que *la syphilis est réellement le lien réunissant l'ataxie aux lésions cardio-aortiques*. Son opinion est basée sur une seule observation, mais d'un intérêt et d'une valeur considérables. Elle est à juste titre restée célèbre ; nous aurons l'occasion de revenir sur elle.

Jusqu'en 1901, un certain nombre de travaux signalent encore la coïncidence des deux affections. Tous, néanmoins, sont loin de confirmer les idées de Bouveret.

Schnell (3), en particulier dans sa thèse (Paris 1866) critique d'une manière sévère les faits avancés par Bouveret. Pour lui, les cardiopathies observées chez les tabétiques ne sont nullement liées à l'ataxie par

1. Bonnefoy. *Du mal perforant généralisé chez les ataxiques*, Th. Lyon 1889.

2. Bouveret. *Lyon Médical*, 1885: *Syphilis, ataxie, cardiopathie*.

3. Schnell. Th. Paris, 1886-1887.

la syphilis, mais se rattachent au contraire aux facteurs étiologiques des maladies de cœur.

Après lui, Schultze (en 1892) signale encore des observations où il a constaté la coïncidence des deux lésions, mais dans les deux cas il incrimine la syphilis. C'est également l'opinion qu'émet Nordmann (1), en 1885, dans une thèse très consciencieuse dans laquelle il relève tous les travaux parus antérieurement et ajoute une dizaine d'observations personnelles.

De tout ce qui précède, il résulte clairement qu'en 1901, lors de la communication de M. Babinski à la Société médicale des Hôpitaux, l'accord est *unanime* pour reconnaître que l'association du tabes et des lésions aortiques est réelle, et qu'il y a lieu de la bien connaître.

Les auteurs, au contraire — nous pouvons le constater dès maintenant — ont des opinions tout à fait divergentes pour expliquer la cause de cette coïncidence.

Avant de nous étendre sur ce point, voyons quelle est la fréquence de l'association des deux lésions.

1. Nordmann. Thèse Paris, 1885.

FRÉQUENCE

Presque tous les auteurs qui ont signalé l'existence de l'aortite au cours de l'ataxie ont essayé d'établir d'une manière précise la fréquence de cette coïncidence. La question est grosse d'intérêt au point de vue pathogénique : sans apporter, en effet, une preuve véritablement scientifique la certitude d'une fréquence considérable constituerait une forte présomption pour qu'il y ait une relation de cause à effet entre les deux affections.

Malheureusement lorsque l'on jette un coup d'œil sur l'ensemble des travaux des auteurs on est frappé par la diversité de leurs avis. Un certain nombre d'entre eux, les premiers qui se sont occupés de la question fait remarquer Nordmann, pensent que l'aortite est véritablement rare au cours de l'ataxie. C'est l'avis de Grasset ; c'est aussi celui de M. Letulle (1) qui, tout en reconnaissant que l'insuffisance aortique est la plus fréquente de toutes les lésions de l'aorte, pense que son association avec le tabes constitue une rareté. M. Fournier, de son côté, déclare n'en avoir jamais observé que deux cas.

1. Letulle. « Note sur l'existence des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice. » *Gazette médicale*, 1880.

Truc (1), enfin, est encore plus catégorique puisqu'il considère les cas de tabes compliqués de lésions cardio-aortiques comme extrêmement rares.

Loin d'avoir une telle opinion, la plupart des auteurs pensent au contraire qu'il convient de tenir l'aortite pour une des manifestations viscérales qui surviennent le plus fréquemment au cours de l'ataxie. On peut dire que Rendu traduit la pensée de tous ces auteurs lorsqu'il écrit « qu'il n'y a pas de clinicien qui n'ait eu occasion d'en rencontrer au cours de sa pratique personnelle ».

Nordmann, avons-nous dit plus haut, déclare que ce sont les premiers observateurs, surtout, qui ont écrit qu'une telle association était rare. Il y a lieu de bien remarquer que cette observation n'a rien d'absolu. Celui-là même, en effet, qui, en 1879, fait pour la première fois mention de cette coïncidence, Vulpian, voulons-nous dire, ne craint pas d'ajouter qu'elle est assez fréquente, dans les dernières périodes de l'ataxie du moins. Charcot émet une opinion à peu près analogue.

Afin d'étayer leurs conclusions sur des bases solides tous les auteurs dont il nous reste à examiner les travaux se sont efforcés d'établir des statistiques tant avec les faits tirés de la littérature médicale qu'avec ceux fournis par leur expérience personnelle.

1. Truc. « Ataxie locomotrice et lésions cardiaques ». *Lyon médical*, 1883.

Jaubert (1) a rencontré 17 fois des lésions aortiques dans 28 cas d'ataxie, c'est-à-dire une proportion de 50/100. Celle-ci ne s'élève qu'à 55/100 chez les cardiaques non ataxiques. Il en conclut qu'il n'est pas « irrationnel » d'attribuer le chiffre élevé obtenu dans le premier cas à la coïncidence du tabes. Balacakis n'est pas de cet avis et pense qu'il est facile de concilier les opinions si divergentes rapportées jusqu'alors. D'après cet auteur, en effet, les lésions cardio-aortiques sont fréquentes chez les tabétiques ayant eu des maladies antérieures telles que le rhumatisme et la syphilis. Elles sont rares, au contraire, 6/100 au lieu de 28/100, chez les ataxiques sans antécédents morbides.

Tous les travaux postérieurs ont montré d'une manière formelle qu'il est rare, en réalité, de retrouver l'étiologie banale des maladies de cœur parmi les antécédents des ataxiques : les conclusions de Balacakis sont donc à rejeter. Nous retiendrons seulement des faits avancés par lui qu'en aucun cas le chiffre de ses statistiques n'atteint celui rapporté par Jaubert qui est sans doute fort élevé.

Marie (2) déclare qu'il existe environ une lésion cardiaque pour quatre ou cinq ataxiques pris au hasard. Nous trouvons dans la thèse de Nordmann des recherches fort consciencieuses, en vue d'établir la fréquence réelle de cette coïncidence des deux

1. Jaubert. Th. Paris, 1881.

2. Marie. *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892.

lésions. Personnellement Nordmann a observé 8 aortiques sur 100 ataxiques pris au hasard à la Salpêtrière : ils se dénombrent ainsi :

Insuffisance aortique	4
Rétrécissement aortique	1
Lésion mitrale + lésion aortique.	1
Double lésion aortique. . . .	2

Il a d'autre part relevé dans la littérature médicale 134 cas de tabes compliqués de lésions cardio-aortiques qui se décomposent de la sorte :

Insuffisance aortique.	38
Rétrécissement aortique.	7
Insuffisance + rétrécissement aortique. . .	6
Lésion mitrale + lésion aortique. . . .	10

Il a ainsi obtenu un total de 61 lésions aortiques pour 66 autres lésions cardiaques. Après avoir fait remarquer qu'il faut encore ajouter à ce chiffre 4 cas d'anévrisme aortique et les nombreux cas d'athérome, sans lésion valvulaire, relevés à l'autopsie, Nordmann se croit, à bon droit, autorisé à conclure que les lésions aortiques sont assez fréquentes à la période confirmée du tabes.

Cette opinion est en somme celle admise par tous les auteurs, lors de la communication de M. Babinski. Si leurs statistiques diffèrent légèrement, elles n'en démontrent pas moins que l'association des deux lésions est un fait très commun. Tous les travaux publiés depuis cette époque n'ont fait d'ailleurs que confirmer cette notion.

Ruge et Huetter signalent la même proportion

que Nordmann. Arrunali constate sur 61 tabétiques, 40 cas d'aortite dont 11 d'insuffisance aortique compliqués 2 fois d'anévrisme.

Heitz (1) observe 24 lésions aortiques chez 98 tabétiques. Elles se dénombrent ainsi :

Insuffisance aortique. 6

Anévrisme de la crosse. 2

Aortite chronique sans souffle. . . 16

Tout dernièrement enfin, Guilly, après avoir publié six observations de M. Barthélemy et deux qui lui sont personnelles, conclut en faisant remarquer que dans la moitié des cas de cardiopathies chez les ataxiques il s'agit d'aortites. Il constate en outre que cliniquement l'insuffisance aortique domine la scène puisqu'elle est notée 48 fois sur 76 lésions cardiaques.

Nous-même, nous avons eu souvent occasion de rencontrer à l'hôpital, les deux affections associées: M. Launois nous a appris à rechercher systématiquement l'aortite chez tous les tabétiques.

Il nous est impossible de clore ce chapitre sans faire observer que tous les auteurs qui ont insisté sur cette fréquence ont ajouté que c'est au cours du tabes confirmé, à une période généralement avancée de la maladie que s'installe l'aortite. Si nous exceptons le cas de Constantin Paul, où l'aortite précéda le tabes, nous pouvons dire que cet avis est unanime.

1. Th. Paris, 1903.

Pour ces mêmes auteurs l'évolution des lésions aortiques est presque toujours *insidieuse* ; c'est fortuitement, en auscultant le cœur d'un tabétique qu'on les découvre. Le plus souvent, en effet, il s'agit d'un malade qui présente depuis longtemps des troubles pupillaires, de l'abolition des réflexes, des troubles de la marche, du signe de Romberg, en un mot tous les signes de l'ataxie ; il ne présente, par contre, aucun symptôme fonctionnel qui puisse faire soupçonner l'existence d'une lésion cardio-aortique. Cette dernière qui n'occupe que le second plan est seulement découverte lors d'un examen systématique et complet du malade.

L'aortite, en somme, est ici associée à tout un cortège de symptômes au milieu desquels elle disparaît : ce n'est pas à son occasion, dans l'immense majorité des cas du moins, que les malades viennent consulter, ils l'ignorent même presque toujours. Le cas de Bouveret dans lequel le malade vint le trouver pour des douleurs précordiales ; celui de Letulle dans lequel on nota des crises d'angoisse ; ceux de Thibierge et de Nordmann enfin, ne constituent que de très rares exceptions. Le signe d'Argyll Robertson n'a lui-même, ici, pas plus d'intérêt, puisqu'il existe au même titre que toutes les autres manifestations du tabes.

On conçoit, dès lors, que jamais M. Vaquez n'a eu la pensée de désigner d'un nom particulier une telle association, pas plus que M. Babinski n'a voulu

attirer l'attention sur elle. Un grand mérite, cependant, revient à cet auteur, c'est d'avoir éclairé la pathogénie de ces aortites, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

CHAPITRE II

Pathogénie.

Nous avons vu précédemment, en relevant la liste de tous les travaux publiés depuis Vulpian, combien les auteurs étaient peu d'accord sur la nature des liens rattachant les deux lésions, l'une à l'autre.

Il paraît difficile, à première vue, de mettre de l'ordre au milieu de notions si confuses et si multiples. Schnell cependant, dans sa thèse, en réduisant à quatre, toutes les hypothèses formulées jusqu'alors, a résumé, d'une manière très simple, l'histoire pathogénique de cette question. Nous adopterons son plan, en intervertissant toutefois un peu l'ordre dans lequel il présente ces hypothèses : nous passerons, en effet, rapidement sur les deux premières qui n'ont jamais attiré sérieusement l'attention des auteurs. Nous insisterons par contre plus longuement sur les deux dernières qui sont les plus récentes, celles qui ont eu le plus de partisans et celles aussi qui ont été le plus longtemps opposées l'une à l'autre : l'une d'elles, ainsi que nous le verrons ultérieurement, est celle qu'a confirmée M. Babinski.

Les quatre hypothèses que nous avons à étudier sont les suivantes :

1^o Les deux affections sont simplement coïncidentes ;

2^o La cardiopathie engendre le tabes ;

3^o Le tabes engendre la cardiopathie ;

4^o Les deux lésions dépendent d'une même cause.

1^o *Les deux affections sont simplement coïncidentes.*

C'est l'opinion soutenue par Balacakis en 1883 : « Les lésions aortiques des ataxiques, écrit-il, relèvent chez eux, comme chez les autres malades, de l'étiologie banale des maladies de cœur. Quant aux lésions de l'aorte observées chez les tabétiques qui ne présentent aucun des antécédents particuliers aux cardiopathies, nous pensons que l'âge et l'athérome des artères en rendent suffisamment compte. » Et, pour donner plus de valeur à ce qu'il avance. Balacakis ajoute plus loin : « Si donc pour un nombre d'ataxiques, peu considérable en somme, il nous est impossible de découvrir la cause de ces lésions, cela ne doit pas nous surprendre et nous pousser à des considérations théoriques plus ou moins vraisemblables, ce même embarras se présentant à nous pour nombre d'autres malades. » Cette théorie a été rejetée par tous les autres auteurs. Grasset, Jaubert, Nordmann, en particulier, ont avec beaucoup de raison fait constater que l'étiologie banale des maladies de cœur se rencontre en réalité très rarement parmi les antécédents des ataxiques. En outre, ajoute plus tard Guilly, cette coïncidence des deux lésions

est trop fréquente pour qu'elle soit seulement l'effet du hasard.

2° *La cardiopathie engendre le tabes.*

Cette hypothèse ne résiste pas aux critiques de Grasset, remarque Schnell. Les altérations cardiaques ne peuvent en effet retentir sur les centres nerveux que par deux processus : les embolies et les troubles circulatoires.

Or :

1° La sclérose des cordons postérieurs ne peut être expliquée par aucun de ces deux processus ;

2° La systématisation des lésions du tabes ne peut être déterminée par des troubles circulatoires d'origine cardiaque ;

3° Le chiffre des cardiaques devenant ataxiques, peut-on ajouter encore, serait véritablement faible.

Ces deux hypothèses ne présentent, en somme, qu'un intérêt historique. Il serait fort exagéré de dire qu'il y avait encore des auteurs pour les soutenir, lors de la communication de M. Babinski. Les avis ne se partageaient en réalité, à cette époque, qu'entre les deux hypothèses qu'il nous reste à examiner.

3° *Le tabes engendre la cardiopathie :*

a) Par action directe ;

b) Par action réflexe ;

a) *Par action directe.* — C'est la théorie de Teissier (1) et de ses élèves pour qui l'aortite serait due à un trouble trophique.

1. Teissier. a) « Note sur les lésions trophiques des valvules

Cette hypothèse a pour point de départ l'autopsie rapportée en 1884 par Teissier, et dans laquelle il constata des perforations multiples des valvules sigmoïdes qu'il désigna sous le nom de « mal perforant valvulaire ». De même, dit Teissier, qu'elle produit la raréfaction du tissu osseux, l'ataxie détermine la disparition de certains éléments cellulaires du plancher des valvules et a pour terme ultime leur perforation. Ces dernières, tout au moins dans un certain nombre de cas, occasionnent des souffles d'insuffisance aortique.

Bonnefoy (2) et Zohrah, après lui, confirment les idées de leur maître et développent la théorie qu'il n'avait fait qu'ébaucher. Le processus morbide de l'insuffisance aortique varie, d'après eux, suivant qu'il survient ou non au cours de l'ataxie. Dans le second cas il y a un processus d'inflammation, de sclérose et de déformation ; dans le premier au contraire il s'agit d'un processus « d'atrophie, de résorption des tissus et de perforation » qui explique la grande fréquence de l'insuffisance aortique et la coïncidence presque absolue de l'amaigrissement valvulaire, premier degré de la perforation. Quant au point de départ de ce trouble trophique il se trouverait pour ces mêmes auteurs dans l'altération

aortiques dans l'ataxie ». *Lyon Médical*, 10 février 1884.

b) Mal « perforant des valvules aortiques chez les ataxiques ». *Lyon Médical*, 1887.

2. Bonnefoy. Thèse Lyon, 1899.

du tractus intermedio-lateralis de Pierret. Quatre observations, dans lesquelles Zohrab signale des symptômes céphaliques et viscéraux, semblent le prouver.

De nombreuses objections sont faites à cette hypothèse :

1° Grasset fait remarquer que la moelle cervicale est souvent exempte de lésions et que ces dernières ont pour siège de prédilection la moelle dorso-lombaire.

2° En aucun cas on n'a examiné microscopiquement les tractus intermedio-lateralis.

3° L'examen des nerfs du cœur n'a pas davantage été fait. Heitz a montré dernièrement la valeur de cet argument. De ses études sur les nerfs du cœur, il résulte en effet, que :

« 1° L'aortite n'est en rien sous la dépendance de la lésion médullaire.

2° Il n'y a aucun rapport entre la gravité du tabes et des lésions cardiaques. Le plexus cardiaque peut être à peine touché avec une grosse lésion aortique, comme il peut être profondément atteint avec une aorte normale. »

4° Le mal perforant valvulaire peut être le résultat de nombreux facteurs étiologiques. Il est fréquemment congénital, ainsi que l'a signalé Lancereaux. Il est aussi souvent acquis et relève alors de l'âge avancé, d'une tension sanguine élevée ou de cachexies diverses ;

5° Il est impossible enfin d'opposer le processus

qui détermine les lésions cardiaques à celui qui occasionne le mal perforant valvulaire, car lésions cardiaques banales et état fenêtré des valvules, sont souvent associés.

Tous les auteurs ne croyaient cependant pas pouvoir rejeter cette théorie. Roger et Gouget déclaraient ne pouvoir la mettre en doute d'une manière absolue. Rendu, M^{lle} Weissberg et quelques autres auteurs se rangeaient de leur avis. La théorie trophique avait donc encore des partisans en 1901.

b) *Par action réflexe.* — C'est la pathogénie formulée par Grasset (1), pour qui les lésions de l'aorte sont dues aux douleurs de l'ataxie. Il fonde son opinion sur les expériences des physiologistes, sur celles de Fr. Frank, Marey, Conty et Charpentier en particulier : toutes ont en effet établi que, chez les animaux, les douleurs périphériques provoquées s'accompagnent de troubles cardiaques fonctionnels. Grasset s'appuie aussi sur les travaux cliniques de Potain qui a bien montré que certaines affections douloureuses de l'estomac et du foie peuvent retentir sur les vaisseaux du poumon qui se contractent par voie réflexe et entraînent secondairement la dilatation du cœur droit.

Cette hypothèse a été rejetée de bonne heure. De nombreuses objections lui ont été faites ; nous les trouvons relevées par Schnell et nous retenons seulement les principales :

1. Grasset. *L'ataxie et lésions cardiaques*. Montpellier médical, 1880.

1° De nombreuses autres affections douloureuses ne produisent pas de lésion cardiaque : la sciatique par exemple ;

2° Le pouls n'était pas plus rapide dans les crises douloureuses, remarque Truc.

3° Dans certains cas les troubles fonctionnels cardiaques précèdent l'ataxie et par suite les douleurs ; on ne peut alors incriminer ces dernières.

4° Des troubles fonctionnels du cœur peuvent persister longtemps, sans déterminer aucune lésion aortique : il en est ainsi dans la maladie de Basedow par exemple.

5° Enfin, remarque Nordmann, « le fait que chez les tabétiques les symptômes fonctionnels des cardiopathies sont en général très peu marqués, comme M. Grasset l'a montré, ne va guère avec l'hypothèse du retentissement douloureux du tabes déterminant la cardiopathie.

Il convient d'ailleurs d'ajouter, pour être impartial, que Grasset lui-même était revenu ultérieurement sur sa première opinion. Il pensait alors que les cardiopathies étaient une manifestation d'une artériosclérose concomitante au tabes « tout en réservant aux crises douloureuses un rôle important pour la détermination cardiaque de la sclérose artérielle et la révélation à un moment donné de la cardiopathie jusque-là latente ».

4° *Les deux affections dépendent d'une même cause.* — Plusieurs théories partant de ce principe ont essayé de fournir la pathogénie des aortites.

Nous ne rappellerons les deux premières que pour mémoire et nous n'insisterons que sur la troisième qui était celle généralement admise en 1901, bien qu'encore très controversée.

Première théorie. — C'est celle de M. Martin (1) pour qui le tabes et l'aortite dépendent d'une diathèse fibreuse : l'arterio capillary fibrosis de Gull et Sutton. Celle-ci aurait elle-même pour point de départ tantôt un agent chimique circulant dans le sang, tel que l'alcool ou le plomb, tantôt un agent infectieux tel que le bacille de la syphilis ou celui de la tuberculose. La lésion des vaisseaux, cause de tout le mal, ajoute M. Martin, consiste « en une endartérite oblitérante progressive qui en raison des troubles consécutifs de l'irrigation sanguine amènerait dans les organes la mort des éléments nobles (cellules nerveuses cellules endocardiques) ». Ce processus frapperait parallèlement les cordons postérieurs et l'aorte parce qu'il est généralisé.

De bonne heure cette théorie a été rejetée parce qu'il est inadmissible qu'un tel processus généralisé puisse se limiter aux cordons postérieurs, à l'exclusion des autres. De plus, on sait que dans le tabes les éléments conjonctifs et nerveux sont atteints les premiers ; les vaisseaux ne le sont que secondairement.

Deuxième théorie. — C'est celle de Renaut qui écrit : « La sclérose postérieure est le terme commun où aboutissent des maladies diverses. La forme

1. Martin. *Revue de médecine*, 1881.

syphilitique commence déjà à se dégager. Il faut dégager du bloc tabétique une forme spéciale : le tabes douloureux néphro-aortique dans lequel l'artério-sclérose, origine commune de la lésion du rein et de l'aorte, n'est pas le résultat d'un trouble trophique commandé par le tabes, mais se développe à côté de lui parallèlement, engendré comme lui par une commune influence originaire encore inconnue (?) et dont tous les deux concourent à former les manifestations terminales. L'artério-sclérose est le satellite du tabes. »

Plusieurs objections permirent de rejeter également cette théorie :

1° La sclérose des cordons postérieurs a presque toujours pour origine la syphilis. On ne saurait donc décrire une forme syphilitique de l'ataxie avec des symptômes qui lui soient propres ;

2° La néphrite interstitielle, ajoute d'autre part Nordmann, est rare, en réalité, au cours du tabes : Renaut est tombé sur une série ;

3° Enfin, il convient de remarquer que les quatre cas qu'il publie s'expliquent tout naturellement par l'artério-sclérose.

Troisième théorie. — C'est celle qu'émit Bouveret (1) en 1885 à la suite de la célèbre observation à laquelle nous avons déjà fait allusion ; il s'agissait d'un malade syphilitique chez qui le tabes et l'aortite se développèrent simultanément et qui obtint

1. Bouveret. *Lyon Médical*, 1885.

une amélioration de ces deux lésions par l'absorption d'iodure de potassium.

« Je propose, écrit-il, une interprétation nouvelle et qui se présente normalement à l'esprit comme la conclusion logique de l'observation que j'ai rapportée. Le lieu pathogénique qui réunit l'ataxie à certaines cardiopathies n'est autre que la syphilis et cette maladie produit tout à la fois le tabes et la lésion aortique. Dans le cas particulier du malade dont j'ai donné l'observation, cette interprétation me paraît au-dessus de toute contestation... On rencontre de temps en temps des malades adultes atteints de lésions de l'orifice aortique ; ils ne sont pas athéromateux ; ils n'ont eu ni rhumatisme, ni maladies infectieuses dans leurs antécédents. La syphilis ne pourrait-elle être quelquefois la cause de ces lésions aortiques qui échappent absolument à l'étiologie des affections cardiaques et aortiques. »

A l'appui de sa théorie, Bouveret invoque les conclusions de Welch.

De bonne heure elle fut combattue. On lui reprocha d'être unique ; on fit remarquer que l'iodure de potassium agit sur toutes les néoplasies, syphilitiques ou non ; on nia l'origine syphilitique du tabes. Enfin surtout, lorsque cette dernière objection fut détruite, on suspecta toujours l'existence même d'une aortite syphilitique. Sarda et Raymond firent remarquer l'échec du traitement mercuriel dans les deux cas. M. Dieulafoy (1) objecta qu'il était bien difficile

1. Dieulafoy. *Cliniques médicales*, 1896-1897.

d'expliquer ainsi *l'apparition si tardive* de l'aortite et sa marche lente et chronique. D'autres auteurs enfin acceptèrent la théorie de Bouveret, mais avec cette restriction qu'à la syphilis pouvaient s'ajouter d'autres causes telles que la sénilité et l'alcoolisme.

Malgré toutes ces objections, les partisans de la théorie de Bouveret devenaient de plus en plus nombreux. Schultz, en 1892, publiait deux cas d'insuffisance aortique chez des ataxiques et accusait formellement la syphilis d'avoir produit la cardiopathie et le tabes : Marie, Nordmann, Déjerine émettaient une opinion identique avec de nombreux autres auteurs.

Des travaux plus récents recherchèrent dans des statistiques la fréquence de la syphilis au cours de l'anévrisme de l'aorte. « Etienne (2) (1897) sur 133 anévrismes aortiques trouve 94 syphilitiques, soit 69 o/o. Haussmann (1899) sur 64 autopsies d'anévrismes aortiques trouve 12 fois d'autres lésions syphilitiques. Rasch (1899) sur 28 autopsies d'anévrisme de l'aorte, dit la syphilis, certaine dans 16, probablement dans 7. Ces chiffres sont d'autant plus éloquentes qu'on sait (Fournier, Guinon, Viaunay) qu'à l'interrogatoire soigné de malades atteints de lésions tertiaires typiques, dans plus de la moitié des cas on ne trouve aucune trace de syphilis. De sorte que, si l'on interroge au point de vue de la syphilis des malades porteurs les uns d'anévrismes, les

1. Bonnet. *Gazette des Hôpitaux*, 1901. No 661.

autres de lésions tertiaires typiques, c'est chez les premiers que l'on trouve le plus fréquemment l'histoire d'une syphilis antérieure. »

L'hypothèse de Bouveret était en somme généralement admise malgré les objections qu'elle soulevait. Il lui manquait une consécration formelle pour convaincre ses contradicteurs. Les travaux de M. Babinski la lui ont apportée.

CHAPITRE III

Le Syndrome de Babinski.

M. Babinski a eu le grand mérite d'apporter un élément de certitude au milieu de ces hypothèses si controversées. Ses travaux ont démontré, en effet, que l'aortite n'est pas seulement souvent associée aux *tabes*, mais fréquemment aussi à la *méningite chronique syphilitique* ; dans l'un comme dans l'autre cas la syphilis est le lieu qui unit l'une à l'autre les deux lésions. C'est à cette association de l'aortite avec la méningite chronique syphilitique, c'est-à-dire avec le signe d'Argyll Robertson et la lymphocytose rachidienne que M. Vaquez a proposé de donner le nom de *Syndromè de Babinski*.

Nous nous proposons de justifier cette dénomination en montrant l'intérêt capital et l'importance de l'association des symptômes qu'elle sert à désigner. Dans ce but nous diviserons ce chapitre en deux parties :

Dans la première, nous établirons quel fut le point de départ des travaux de M. Babinski, nous étudierons minutieusement les observations sur les-

quelles ils reposent et nous mettrons en lumière les conclusions qu'il a été amené à en tirer.

Dans la seconde nous montrerons toute l'importance des faits avancés par M. Babinski, ainsi que l'ont bien fait ressortir les communications successives de M. Vaquez. Le terme sous lequel il a voulu grouper ces symptômes se trouvera du même coup légitime. Il le sera davantage encore lorsque nous aurons mis en évidence la grande fréquence avec laquelle se rencontre le syndrome de Babinski en clinique, ainsi qu'en témoignent les nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour et quelques autres inédites que nous ajouterons aux précédentes.

A. — Origine des travaux de M. Babinski. — Observations sur lesquelles ils reposent. — Premières conclusions.

Souvent, avant 1901, les auteurs classiques avaient eu occasion de signaler la coexistence d'une lésion aortique et de troubles pupillaires, chez des individus ne présentant aucune des manifestations de l'ataxie, mais jamais ils n'avaient soupçonné que les lésions relevassent d'une cause unique : la syphilis.

Ils pensaient, au contraire, qu'il y avait entre elles deux un lien de cause à effet. La première observation de ce genre remonte à un auteur anglais, Gairdner qui, en 1855, dans *Edimburg Medical Journal* signala un anévrisme aortique accompagné de myosis à gauche. La plupart des observations qui la sui-

virent furent également publiées en Angleterre. Williamson en 1857 rapporte un cas d'anévrisme aortique avec myosis à droite. Ogle publie dix observations d'anévrisme avec inégalité pupillaire. Cockle relate un anévrisme du tronc sous-clavier droit ayant déterminé un myosis du même côté qui disparut après la rupture de cet anévrisme. Pasternatzki, en 1886, publie vingt-et-un cas d'inégalité pupillaire au cours d'anévrismes aortiques ou d'affections cardiaques. Felten en 1895 rapporte avoir constaté de l'inégalité pupillaire dans une lésion des valvules aortiques coexistant avec une maladie chronique du cœur. Balmelle (1) enfin, dans la thèse duquel nous avons relevé les détails précédents, publie trois observations inédites : la première se rapporte à un cas d'anévrisme sacciforme de la portion ascendante et horizontale de la crosse de l'aorte avec mydriase à gauche ; la seconde se rattache à un anévrisme de l'aorte abdominale avec mydriase à gauche ; la troisième enfin est celle d'une sténose du tronc brachio-céphalique, ayant simulé un rétrécissement de l'aorte et s'étant accompagnée de mydriase à droite. Tout récemment MM. Launois et Camus ont encore publié un cas de dilatation aortique, avec rupture probable d'une lésion valvulaire et s'accompagnant d'inégalité pupillaire. La coexistence des lésions aortiques et de l'inégalité des pupilles était, en un mot en 1901, considérée depuis longtemps déjà comme un fait

1. Balmelle, Thèse Toulouse, 1901.

habituel. Dans tous les traités classiques nous la trouvons signalée.

En aucun cas, il convient de le bien remarquer, il n'était venu à la pensée des auteurs qu'il pouvait n'exister qu'une cause unique pour expliquer ces deux faits. Pour tous, l'aortite relevait de l'étiologie banale des maladies de cœur et les troubles pupillaires devaient toujours être mis sur le compte d'une *compression nerveuse*. Cette opinion avait son point de départ dans les recherches mémorables de Claude Bernard en 1851 et de Waller en 1855, sur les effets de la destruction et de l'excitation du sympathique cervical et du nerf moteur oculaire commun. Il résulte de ces expériences, en effet, que :

1^o Lorsqu'on sectionne le grand sympathique cervical, *la pupille se contracte*, en même temps que les vaisseaux cutanés du même côté de la face se dilatent, la chaleur de l'oreille correspondante s'élève, les sécrétions salivaire et sudorale s'exagèrent.

2^o Lorsqu'on excite le bout central de ce nerf, on observe les phénomènes contraires : *la pupille se dilate* en même temps que les vaisseaux cutanés du côté homonyme se resserrent.

3^o Enfin, lorsqu'on répète les mêmes opérations sur le nerf moteur oculaire commun, on remarque que *la pupille se contracte* quand on excite le nerf, tandis qu'elle *se dilate* lorsqu'on le sectionne.

« Le sphincter de l'iris innervé par le moteur oculaire, de même que le dilatateur, innervé par le

sympathique, dit Boudinski (1), peuvent donc être atteints de myosis ou de mydriase causés tantôt par un spasme, tantôt par une paralysie de l'un des deux nerfs. »

De nouvelles expériences de Langley, Anderson, et Heese ont confirmé ces résultats et rejeté l'hypothèse de Chauveau d'après laquelle l'iris n'aurait qu'un sphincter innervé par le moteur oculaire commun, le sympathique ayant un rôle purement inhibiteur. MM. Jonnesco et Floresco (2) enfin ont apporté des faits identiques tirés de l'expérimentation sur l'homme; l'excitation du grand sympathique ou de son bout central après section détermine une *dilatation de la pupille*; sa section et sa résection produisent une *contraction*.

Les lésions aortiques, en avaient conclu les auteurs, répètent ces expériences. Elles déterminent tantôt une excitation, tantôt une destruction du nerf. L'excitation est légère dans la simple dilatation aortique, car dans ce cas le vaisseau ne fait qu'arriver au contact du nerf; elle est beaucoup plus marquée quand il existe de la périclaire, puisque le nerf est alors englobé dans une gaine très dense de tissu conjonctif. Il se produit, quoi qu'il en soit, dans les deux cas une *mydriase* du côté correspondant : elle est due à la mise en activité du dilatateur radié.

1. Boudinski. Thèse Paris, 1903.

2. Jonnesco et Floresco. Physiologie du nerf sympathique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1900.

A un degré plus marqué de la compression, le nerf se paralyse : il en résulte la production d'un *myosis* déterminé par la paralysie du dilatateur radié et l'action prédominante du moteur oculaire commun. Le même phénomène s'observe lorsque le processus morbide envahit l'élément noble du nerf et détermine une névrite. Généralement, remarque Ogle (1), c'est la pupille gauche qui paraît la plus dilatée : il s'agit plutôt alors d'une excitation du sympathique gauche, déterminant une dilatation du cercle pupillaire, que d'une paralysie de ce même nerf du côté droit, car on observe en même temps une pâleur très prononcée de la face et de l'oreille gauche.

L'accord, en un mot, était général : pour tous les auteurs les troubles pupillaires relevaient d'une compression nerveuse produite par l'aorte dilatée. Cette notion s'opposait nettement à celle qu'ils avaient des rapports des deux mêmes lésions quand elles coexistent chez un ataxique. Pour beaucoup d'auteurs, en effet, l'aortite ne constituait alors qu'une lésion accessoire, survenue fortuitement au cours du tabes et ne présentant aucune relation avec les troubles pupillaires et les autres manifestations de cette maladie. Quelques-uns seulement avaient supposé ou admis que ces lésions aortiques devaient relever de la même cause que le tabes, c'est-à-dire de la syphilis.

1. Oettinger. *Traité de médecine*, Bouchard et Brissaud.

M. Babinski rendit le très grand service (1) de mettre de l'ordre et de l'unité au milieu de ces constatations disparates, par la communication qu'il fit le 8 novembre 1901 à la Société médicale des Hôpitaux. « Les troubles pupillaires, en particulier l'inégalité des pupilles qu'il n'est pas rare d'observer dans l'anévrisme de l'aorte, déclarait-il, sont attribués à une compression que la poche exerçait sur le sympathique en produisant une irritation ou une paralysie du nerf. Sans contester qu'il en soit ainsi dans certains cas, je me crois en mesure de soutenir que le mécanisme de ces troubles peut être bien différent » (2).

Nous reproduisons, de suite, les deux observations sur lesquelles s'appuie M. Babinski pour soutenir sa thèse. Nous pourrions ainsi plus facilement montrer à l'aide de quels arguments il put rejeter la théorie classique et fonder ses conclusions.

OBSERVATION I

Femme X..., âgée de quarante et un ans, fille publique. A partir de l'âge de trente-six ans, elle éprouve une gêne dans la respiration, qui n'était d'abord que transitoire, et qui depuis deux mois est devenue permanente. La malade est obligée de

1. Vaquez. Société médicale des Hôpitaux, 7 février 1902.

2. Babinski. Société médicale des Hôpitaux, 8 nov. 1901.

garder le repos complet, et elle respire plus facilement quand elle est assise que lorsqu'elle est dans la position horizontale.

A l'inspection et à la palpation de la région précordiale, rien d'anormal. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire.

A droite, dans les deuxième et troisième espaces intercostaux, on constate de la matité sur un espace qui s'étend à 1 centimètre et demi en dehors du bord droit du sternum.

A l'auscultation, on entend un double souffle systolique et diastolique dans le deuxième espace intercostal droit ; le souffle diastolique s'étend jusqu'au niveau de l'appendice xyphoïde.

L'index, placé dans la région de la fourchette sternale, est soulevé par l'aorte.

L'examen radioscopique permet de percevoir des battements très marqués de l'aorte ascendante, à gauche et à droite de la ligne médiane ; à l'examen radiographique, on constate une dilatation de l'aorte ascendante, se présentant sous la forme d'un tronc de cône dont la base se confond avec la base du cœur.

La pupille droite est plus petite que la gauche, qui a une dimension normale ; les deux pupilles ne se contractent pas à la lumière et se contractent au contraire sous l'influence de l'accommodation. Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés. Aucun autre signe objectif à noter ; la malade n'a jamais eu de douleurs dans les membres, elle n'a pas de troubles vésicaux et elle ne présente pas le signe de Romberg.

OBSERVATION II

Femme Z..., âgée de quarante-neuf ans. Rien de particulier à noter dans les antécédents de cette malade, si ce n'est qu'elle a eu deux enfants morts, l'un à l'âge de six semaines et l'autre à trois mois. Depuis dix-huit mois, la respiration est devenue difficile.

La face antérieure du thorax présente une voussure dont le sommet occupe l'articulation chondro-sternale de la deuxième côte gauche qui est animée de battements systoliques. Sur toute la région précordiale on constate une circulation veineuse collatérale très marquée. L'index placé dans la région de la fourchette sternale est soulevé par l'aorte.

Le palper fait percevoir un fréuissement systolique au niveau de la voussure. Le maximum des battements du cœur se trouve dans le cinquième espace intercostal gauche à 1 centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire. La percussion donne à la hauteur de l'union de la première avec la deuxième, pièces sternales, une matité large de 8 centimètres qui déborde de 3 centimètres à droite le bord droit du sternum. Au foyer d'auscultation de l'orifice aortique, on entend un souffle systolique et un deuxième bruit clangoreux ; à l'appendice xyphoïde on entend un double souffle systolique et diastolique.

A l'examen radiographique, on voit une ombre située au-dessus de l'ombre du cœur, aussi étendue que celle-ci et correspondant évidemment à une vaste poche anévrysmale.

La pupille gauche est très dilatée, le réflexe à la lumière de

ce côté n'est pas complètement aboli mais est très notablement affaibli ; la pupille gauche se contracte à l'accommodation.

La pupille droite est normale. Le réflexe du tendon d'Achille est extrêmement faible à gauche, il est aboli à droite.

Aucun autre signe objectif à noter ; pas de douleurs, pas de troubles vésicaux, pas trace d'incoordination motrice.

D'après ce que nous avons vu précédemment, il est évident que pour les auteurs classiques le myosis observé dans l'observation I serait dû à une compression du sympathique droit par l'aorte dilatée et à sa paralysie secondaire ; la mydriase que rapporte l'observation II serait, au contraire, sous la dépendance d'une simple excitation du sympathique gauche par la poche anévrysmale.

M. Babinski s'est cru autorisé à rejeter de toutes pièces une telle opinion dans le cas présent, comme dans beaucoup de cas. C'est dans l'étude des observations précédentes qu'il trouve les faits nécessaires à sa démonstration. Ils sont au nombre de quatre. Nous insisterons surtout sur les deux derniers, car ils sont de beaucoup les plus importants et les plus valables.

I. — Tout d'abord, objecte M. Babinski, les expériences des classiques ne démontrent nullement qu'une irritation du nerf sympathique soit capable de donner lieu à une dilatation permanente de la pupille. Comment donc concevoir que la mydriase gauche constatée dans l'observation II est sous une telle dépendance ? Rien sans doute ne s'oppose

à ce qu'il en soit ainsi, mais enfin il n'y a aucune raison non plus pour accepter un fait qui n'est nullement prouvé.

II. — Dans les observations précédentes, pas plus que dans celles publiées antérieurement par les auteurs classiques, on ne note les autres phénomènes qui accompagnent toujours la compression du grand sympathique cervical.

Dans l'observation I, on n'a pas constaté de rougeur de la face du côté correspondant au myosis ; il n'y a pas eu d'avantage d'exagération des sécrétions sudorale et salivaire. Dans l'observation II, on n'a pas observé de pâleur de la peau ; le globe oculaire ne faisait pas saillie. Dans le cas de Gairdner, au contraire, remarque M. Vaquez, qui vit un anévrisme de l'aorte thoracique déterminer un myosis gauche, accompagné de sueurs froides et de rougeur du même côté, la démonstration de la théorie classique semblait évidente. Malheureusement depuis ce temps, dans tous les cas qui ont été signalés, on n'a jamais noté que les troubles oculo-pupillaires exclusivement.

Il n'est donc pas possible de s'appuyer sur des expériences qui déterminent tout un ensemble de phénomènes qu'on ne retrouve presque jamais en clinique.

III. — La troisième objection a une valeur considérable.

C'est sur elle que M. Babinski a tout spécialement attiré l'attention ; nous y insisterons longuement,

car non seulement elle détruit l'hypothèse admise par les auteurs, mais elle apporte de plus la théorie qui doit la remplacer.

Dans les deux observations précédentes, on remarque en effet l'existence d'un symptôme que les auteurs n'avaient jamais mentionné dans de tels cas : nous voulons parler du *signe d'Argyll-Robertson*. Sa constatation, à elle seule, suffit, nous allons le voir, pour rejeter la conception classique. Avant d'étudier sa pathogénie, nous allons rappeler brièvement en quoi il consiste.

On désigne sous le nom de signe d'Argyll-Robertson, dit Déchy (1), la dissociation du réflexe pupillaire, la pupille ne réagissant plus à la lumière (abolition du réflexe lumineux) tandis qu'elle se contracte encore à la vision de près (persistance du réflexe à l'accommodation). Il se présente en clinique à des degrés variables : tantôt il n'y a qu'une abolition légère du réflexe lumineux ; tantôt au contraire, cette abolition est complète et absolue ; tantôt enfin, le fait est plus rare, les pupilles demeurent invariables, *les deux réflexes sont abolis*. Il peut être unilatéral ; plus souvent au contraire il est binoculaire et s'accompagne dans la majorité des cas de myosis. Nous aurons occasion d'observer toutes ces variétés dans nos différentes observations.

Pour le rechercher, on fait asseoir le malade, les yeux dirigés vers la fenêtre. Après avoir examiné

1. Déchy. Thèse Paris, 1903.

ses pupilles à l'état de repos, on commence par rechercher l'état de son réflexe à l'accommodation : il suffit pour cela de lui faire fixer un objet que l'on éloigne d'abord et qu'on rapproche ensuite. On examine alors son réflexe lumineux : il convient, dans ce but, de clore, à l'aide d'une main, l'un des yeux ; c'est sur l'autre que l'on recherche la contraction normale en apposant et en ôtant alternativement la seconde main restée libre. On peut obtenir le signe d'Argyll-Robertson d'une manière beaucoup plus nette, en opérant à l'aide d'une bougie ou d'un autre foyer de lumière, dans une chambre noire : comme dans le cas précédent c'est encore la main qui se déplace, tandis que la lumière reste immobile.

Six résultats différents, ainsi que le fait fort bien remarquer Déchy, peuvent être ainsi obtenus :

- 1° Persistance des deux réflexes (*état normal*) ;
- 2° Affaiblissement unilatéral au réflexe lumineux ;
- 3° Affaiblissement bilatéral au réflexe lumineux ;
- 4° *Abolition totale du réflexe lumineux* ;
- 5° Affaiblissement des deux réflexes ;
- 6° Abolition des deux réflexes.

Quel que soit celui des cinq derniers cas que révèle l'examen, la théorie de la compression nerveuse invoquée par les auteurs pour expliquer l'inégalité pupillaire peut-elle aussi expliquer ce symptôme ? Evidemment non : *la paralysie du sympathique, quelque complète qu'elle soit, ne peut donner lieu à une abolition du réflexe lumineux*. Il convient donc de rechercher une autre explication de ce phénomène

que n'avaient pas noté dans leurs observations les auteurs jusqu'à ce jour.

M. Babinski l'avait fourni dans deux communications antérieures (1) à celle qui nous occupe pour le moment.

« Nous soutenons M. Charpentier et moi, déclarait-il, que l'abolition des réflexes et plus particulièrement du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire ou du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie de la troisième paire, *constitue un signe de syphilis presque, sinon tout à fait, pathognomonique.* »

Cette affirmation s'appuie sur de nombreuses preuves que nous ramènerons à trois :

Première preuve. — M. Babinski apporte de nombreuses observations de syphilitiques chez lesquels il a constaté l'abolition du réflexe lumineux en l'absence à peu près complète d'autres signes du tabes ou de la méningo-encéphalite diffuse.

Une première fois, en effet, il relate 25 cas qui se décomposent ainsi :

Syphilis héréditaire.	10
Syphilis acquise.	14
Syphilis douteuse	2

Une seconde fois, quelques mois plus tard il

1. Babinski. *Bulletin de la Société de Dermatologie*, 13 juillet 1899. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 mai 1901.

apporte à nouveau trois observations de syphilis acquise, et une de syphilis héréditaire.

Parmi les trois premiers cas, deux ne présentent aucune autre manifestation du système nerveux ; le troisième seul a quelques douleurs lancinantes et de l'affaiblissement de la mémoire. Dans le cas où M. Babinski incrimine la syphilis héréditaire il s'agit d'une femme qui ne se rappelle pas avoir eu d'accidents spécifiques. Elle a eu par contre une grossesse terminée par un avortement et présente une déformation bilatérale des tibias en lame de sabre.

Deuxième preuve. — Elle est constituée par les confirmations nombreuses apportées par des auteurs français et étrangers, dès le lendemain de la première communication de M. Babinski.

Le signe d'Argyll Robertson, dit Erb (1), me paraît indiquer que le système nerveux central est touché par la syphilis. Harris (2) pense qu'il en est un signe presque certain ; Kœnig (3) a une opinion analogue et rapporte plusieurs faits d'abolition des réflexes pupillaires dans la syphilis héréditaire. Antonelli écrit : « L'abolition de l'affaiblissement plus ou moins considérable du réflexe pupillaire à la lumière (les

1. Zur Früh diagnose der Tabes. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1900, p. 990.

2. Signification du signe d'Argyll Robertson. *Brit. med Journ.*, 1900.

3. « On pupillary anomalies in paralysed and non paralysed idiot children anatheir relation to hereditary syphilis. *The Journal of medical Science*, 1900.

mouvements synergiques de la pupille étant conservés) est pour moi un signe spécifique précieux. »

Cestan enfin, ajoute M. Babinski, a relaté aussi des faits conformes à notre idée (1) : il rapporte l'observation de quatre malades du service de M. Raymond à la Salpêtrière, atteints de méningomyélite syphilitique avec signe d'Argyll Robertson.

Plus récemment encore d'autres auteurs émettent un avis analogue. Joffroy et Schrameck (2) disent : « C'est un symptôme fixe que l'on retrouve presque constamment et uniquement dans les affections où la motilité de l'œil va se trouver atteinte : tabes, syphilis, parasymphilis. » M. Dufour à la Société de Neurologie et à la Société médicale des Hôpitaux considère le signe de Robertson comme une manifestation d'un tabes insipiens. Il a en effet constaté les lésions médullaires caractéristiques de cette maladie, aux autopsies de deux malades qui avaient présenté l'un le signe d'Argyll seul, l'autre le signe de Robertson et l'abolition des réflexes patellaires.

Troisième preuve. — Elle est fournie par la *lymphocytose rachidienne* que M. Babinski a rencontrée dans les quatre cas auxquels nous faisons allusion tout à l'heure. Ce signe a une très grosse importance car il est l'expression même de l'altération chronique des méninges par le processus syphilitique.

1. Méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll Robertson. *In Archives de Neurologie*, 1900, t. X, p. 104.

2. Joffroy et Schrameck. *Revue de Neurologie*, 31 mars 1902.

Nous ne ferons pas ici l'historique de la ponction lombaire, pas plus que nous ne rappellerons la technique de ce précieux procédé d'investigation. Nous pensons toutefois qu'il est indispensable d'établir comment s'est fondée cette notion que « la lymphocytose permanente lorsqu'elle n'est pas en rapport avec la tuberculose méningée, décèle habituellement la *syphilis diffuse* » (1).

Au lendemain de la célèbre communication de Widal et Ravaut (2) les auteurs s'attachèrent tout particulièrement à l'examen du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis. Widal, Sicard et Ravaut d'une part, R. Monod (3) (ses travaux avaient été exécutés dans le service de M. le professeur Brissaud) d'autre part, apportaient les premiers faits : ils avaient examiné le liquide céphalo-rachidien de tabétiques et de paralytiques généraux et avaient constaté 75 à 95 lymphocytes pour 100 globules blancs : « Le lymphocyte, ajoutaient-ils, n'est pas un élément spécifique, mais le témoin de réactions qui ne nécessitent pas d'agents de défense puissants comme les polynucléaires. »

Sicard et Monod, à la même séance, apportaient des notions qui nous intéressent particulièrement. Ils

1. Babinski et Nageotte. Société Médicale des Hôpitaux, 24 mai 1901.

2. Widal et Ravaut. Société Biologique, 30 juin 1900.

3. Widal, Sicard, Ravaut et Monod. Société médicale des Hôpitaux, 18 janvier 1901.

avaient pratiqué la ponction lombaire au cours de quatre cas de méningo-myélite soignés dans le service de M. Brissaud ; trois d'entre eux seulement étaient nettement syphilitiques. Dans ceux-ci, il y avait une abondante formule lymphocytaire ; dans le dernier les lymphocytes et les polynucléaires étaient en nombre égal. Widal et Ravaut appuyaient les affirmations précédentes en rapportant deux cas identiques. « Ce symptôme, concluait M. Widal, *du fait seul qu'il révélera une altération de la membrane arachnoïde pie-mérienne*, pourra dans certains cas éclairer un diagnostic hésitant entre une lésion périphérique et une *lésion centrale*, de même qu'il pourra dans certains cas permettre d'affirmer un diagnostic encore incertain de tabes ou de paralysie générale. »

Quelques mois plus tard, Babinski et Nageotte (4) rapportaient 56 cas de lymphocytose dont 50 étaient dûs à la *syphilis diffuse* ; parmi ces derniers ils rangeaient les quatre cas d'Argyll Robertson, dont ils avaient rapporté les observations huit jours auparavant. Des six cas qui ne pouvaient rentrer dans cette catégorie, ou ne pouvait exclure toutefois d'une manière absolue le tabes pas plus que la paralysie générale. Ils attachaient d'autant plus d'importance à leurs constatations que dans sept cas de tumeur cérébrale l'examen du liquide

1. Babinski et Nageotte. Société médicale des Hôpitaux, 24 mai 1901.

céphalo-rachidien avait donné un résultat négatif ; ce qui semblait bien prouver que la lymphocytose *n'est pas la conséquence nécessaire de toute espèce de méningite.*

Depuis tous les travaux parus à ce sujet n'ont fait que confirmer les notions précédentes. On retrouve la lymphocytose dans les diverses manifestations syphilitiques au système nerveux central : elle est la signature de la participation des méninges au processus.

Widal (1) observe la lymphocytose, non seulement dans le tabes et la paralysie générale, mais encore dans un cas d'hémiplégie syphilitique, dans deux cas d'hémiplégie avec signe d'Argyll-Robertson, et dans un cas de méningite syphilitique. Il en conclut que :

1^o *Les accidents nerveux qui surviennent au cours de la syphilis peuvent tous occasionner des réactions méningées d'intensité variable, caractérisées tantôt par une lymphocytose légère, tantôt par une lymphocytose aussi confluyente que celle observée dans la paralysie générale ou la méningite tuberculeuse ;*

2^o Quand on fait une telle constatation, il importe de rechercher minutieusement les symptômes nerveux qui ont pu passer une première fois inaperçus.

Pierre Marie et Guillain rapportent un cas de céphalée dans lequel la ponction lombaire révèle

1. Société médicale des hôpitaux, 17 janvier 1902.

une lymphocytose abondante et qui guérit consécutivement à la ponction.

Widal et Le Sourd observent une riche formule lymphocytaire dans un cas de méningite qui guérit par le traitement spécifique.

Brissaud et Brécy enfin constatent de la lymphocytose au cours d'une méningite aiguë.

L'ensemble des faits précédents établit, en un mot, que la lymphocytose rachidienne est l'expression, la signature même de l'irritation des méninges par tous les accidents nerveux qui peuvent survenir au cours de la syphilis. Elle existe dans les cas rapportés par M. Babinski et dans lesquels il n'existe que le signe d'Argyll seul; au même titre que dans toutes les autres observations Widal et Lemierre (1) ont encore confirmé cette opinion et insisté sur la valeur de ce nouvel élément de diagnostic en rapportant six nouveaux cas dans lesquels ils ont observé la coïncidence de la lymphocytose rachidienne avec le signe d'Argyll Robertson; dans les cinq premiers cas le signe d'Argyll n'était accompagné d'aucun autre phénomène nerveux; dans le sixième on notait en outre l'abolition des réflexes rotuliens. « La constance de la lymphocytose dans ces six cas, concluent-ils, prouve bien, grâce à ce symptôme anatomique, *que le signe d'Argyll, même isolé, décèle une altération organique des centres nerveux venant irriter les méninges* ».

C'est à cette conclusion qu'aboutissent les trois

1. Société médicale des Hôpitaux, 25 juillet 1902.

preuves précédentes. L'abolition des réflexes pupillaires est un signe de syphilis presque sinon tout à fait pathognomonique. « Elle indique, dit M. Babinski, que le système nerveux central est atteint par la syphilis et que le sujet chez qui on le constate est un candidat au tabes, à la paralysie générale ou à la syphilis cérébro-spinale confirmée ».

IV. Un dernier argument vient s'ajouter aux précédents pour détruire la théorie classique.

Dans les deux observations précédentes, remarque M. Babinski, on peut constater des signes de tabes incipiens : dans les deux cas en effet, il existe de l'abolition des réflexes achilléens. Souvent (1) la valeur de ce signe a été démontrée. « Depuis que mon attention est attirée sur ce sujet, écrit M. Babinski, je n'ai constaté que dans cinq cas de tabes, des troubles du réflexe rotulien coïncidant avec l'intégrité du réflexe du tendon d'Achille, tandis que j'ai bien vu une quarantaine de malades incontestablement tabétiques chez lesquels le réflexe achilléen était exclusivement troublé, ou l'était beaucoup plus que le réflexe du genou. Il y a tout lieu d'en conclure que dans les cas frustes ou à la première période de la maladie, le réflexe achilléen fournira plutôt que le réflexe de la rotule des données pour le diagnostic. » Cette opinion se trouve donc confirmée une fois encore par les deux objections actuelles

1. Babinski. Société Médicale des hôpitaux de Paris, 26 octobre 1898 ; Société de Neurologie de Paris, 2 mai 1901.

qui ajoutent en même temps un argument de grande valeur aux trois précédents, puisqu'elles permettent à M. Babinski de porter le diagnostic de tabes fruste, malgré l'absence de tout autre signe de lésion organique du système nerveux.

Tous ces arguments ont autorisé M. Babinski à conclure que la notion classique qui fait dépendre les troubles pupillaires observés au cours d'un anévrisme aortique d'une compression nerveuse, est inexacte. Les deux dernières preuves font bien plutôt songer que les lésions aortiques et les troubles pupillaires relèvent d'une cause étiologique commune : la syphilis. Il y a lieu de croire par suite que dans nombre de cas d'anévrismes publiés jusqu'alors, le signe d'Argyll existait également ; et que, comme dans les deux observations précédentes, *la syphilis était le lien unissant l'une à l'autre les deux lésions.*

De ce qui précède il résulte que chez les aortiques la présence de troubles pupillaires ne peut en rien contribuer à établir le diagnostic d'anévrisme, si le réflexe à la lumière est aboli ou notablement affaibli : il ne s'agit pas alors d'une compression nerveuse par la paroi artérielle dilatée, mais d'une lésion centrale d'origine syphilitique.

Il convient enfin de remarquer que la notion clinique que l'on avait jusqu'alors des aortites syphilitiques se trouve du tout au tout modifiée. L'aortite n'est plus un épiphénomène au cours d'un tabes confirmé, mais une lésion occupant le premier plan et *per-*

mettant de dépister une lésion organique du système nerveux qui eût fort bien pu être méconnue.

B. — *Justification de la dénomination proposée par M. Vaquez. — Fréquence du syndrome de Babinski. — Observations.*

Les conclusions précédentes, ainsi que les observations qui en avaient été le point de départ, demandaient à être confirmées. Il convenait d'examiner d'une manière minutieuse tous les malades porteurs de lésions aortiques et d'explorer complètement l'état de leurs pupilles. M. Vaquez, le premier, put apporter des faits à l'appui de ceux de M. Babinski : ils lui étaient fournis par quatre observations fort instructives. Nous les relatons plus loin sous les numéros I, II, III, IV.

Les trois premières reproduisent parfaitement le type de celles relatées par M. Babinski : il s'agit de malades qui *viennent consulter pour des troubles fonctionnels* relevant d'une lésion cardio-aortique. Le premier se plaint de douleurs dans la région précordiale, de dyspnée d'effort et de vertiges ; le second vient consulter pour des vertiges ; le dernier enfin souffre de crises d'oppression assez violentes pour simuler l'asthme essentiel. L'examen physique du cœur révèle une insuffisance aortique chez le second et une double lésion du même orifice chez les deux autres. Tous présentent des troubles pupillaires.

Un examen complet des pupilles permit à M. Vaquez de ne pas se laisser égarer sur la nature de ces lésions et sur les liens qu'elles pouvaient avoir entre elles. Dans les deux premières il constata un signe d'Argyll-Robertson très net ; dans la troisième l'absence complète des réflexes à la lumière et à l'accommodation. Ainsi que le prouva la recherche des réflexes achilléens et patellaires il s'agissait de *tabes frustes à des degrés différents* d'évolution : chose curieuse le seul cas dans lequel ces réflexes persistaient était celui dans lequel la syphilis était avérée. Cette dernière observation présentait, en outre, un intérêt tout particulier puisque le malade était déjà venu consulter M. Vaquez deux ans auparavant, c'est-à-dire avant la communication de M. Babinski. Or, à cette époque on observa déjà l'inégalité pupillaire, mais on ne rechercha pas l'état du réflexe lumineux ; un interrogatoire superficiel ne révéla aucun antécédent spécifique, tandis que cette fois au contraire interrogé avec plus de détails le malade avoua avoir eu un chancre syphilitique et avoir suivi le traitement approprié.

Ces observations (1) confirment, en somme, pleinement les faits avancés par M. Babinski. C'est la lésion aortique qui a encore permis de dépister la lésion inconnue du système nerveux. Toutes deux dépendent vraisemblablement d'une cause unique la syphilis.

1. Vaquez, Société médicale des hôpitaux, 7 février 1902, 30 décembre 1904.

Une nouvelle observation de M. Vaquez, celle que nous relatons sous le N^o IV, fort instructive et sur laquelle nous ne saurions trop insister, présente une valeur beaucoup plus considérable encore que les précédentes pour justifier les conclusions de M. Babinski. Elle permet en effet de *saisir sur le fait l'altération préalable du vaisseau par la syphilis*. « Il « s'agit, en résumé, dit M. Vaquez, d'un malade « atteint d'un tabes fruste complètement méconnu « et chez lequel, sous l'influence d'un traumatisme « banal, une lésion aortique par rapture valvulaire « s'est trouvée tout à coup constituée. Les caractères propres à ces sortes de lésion, d'origine traumatique, sont ici des plus nets. Nous rappellerons, « pour mémoire, la douleur subite, les palpitations, « l'oppression soudaine, avec l'accalmie habituelle « des jours suivants : Si la dyspnée d'effort avec « crises nocturnes a rapidement reparu, cela tient « à des conditions tout à fait exceptionnelles que « nous avons rappelées. Les signes physiques observés confirment ces données : le caractère « piaulant du bruit, sa propagation étendue vers « l'appendice xyphoïde et dans le dos permettent « de supposer une rupture peut-être de la valve « postérieure, mais à coup sûr une rupture traumatique sous l'influence de l'effort. »

Le traumatisme en somme n'a fait que mettre en évidence une lésion préexistant depuis longtemps déjà ; il n'a été que la cause occasionnelle d'accidents dont la cause réelle est la syphilis. On conçoit

dès lors, toute l'importance que présente cette notion au point de vue médico-légal : *dans toute aortite, même traumatique, il convient de rechercher le rôle des altérations antérieures du vaisseau.* La syphilis devra être incriminée quand on observera la coexistence d'autres lésions, particulièrement du système nerveux.

Au point de vue clinique cette observation présente encore un autre intérêt ; la ponction lombaire a été pratiquée et a révélé une *lymphocytose abondante* dans un liquide clair, s'écoulant goutte à goutte et légèrement albumineux. Nous ne reviendrons pas sur la signification et la valeur de ce nouvel élément de diagnostic : nous rappellerons seulement qu'il est la signature même de l'altération des méninges par le processus syphilitique. Quant aux autres caractères du liquide ce sont ceux que l'on observe généralement dans la syphilis tertiaire.

Afin de mieux attirer l'attention sur cette association de la lymphocytose et du signe d'Argyll d'une part, avec l'aortite d'autre part, M. Vaquez a proposé de la désigner sous le nom de syndrome de Babinski.

Son existence en dehors de toute autre maladie, son importance, sa fréquence, légitiment cette dénomination : nous allons le prouver.

a) Le syndrome de Babinski, tel que nous l'avons défini, ne s'applique nullement, en effet, à des symptômes disparates confondus au milieu d'autres manifestations d'une même affection. Les phénomènes qui le constituent se présentent au contraire isolé-

ment et forment à eux seuls toute la maladie. Bien plus, le mode sous lequel on les rencontre, est toujours le même : c'est l'aortite qui occupe le premier plan, et ce n'est que secondairement, par un examen systématique et complet que l'on découvre les deux autres éléments. Pendant très longtemps, indéfiniment même, cette association peut demeurer telle : il est donc bien juste qu'un terme la désigne.

Ce terme a d'ailleurs l'avantage de s'appliquer à une entité anatomo-pathologique bien définie, à la *méningite chronique syphilitique* qui peut elle-même évoluer de plusieurs façons ultérieurement.

b) Son importance capitale a été bien mise en lumière par M. Vaquez.

La notion du syndrome de Babinski est en effet d'une utilité constante *en clinique*. Chez tous les aortiques il conviendra d'explorer systématiquement l'état des réflexes pupillaires : Souvent on aura occasion de découvrir un signe d'Argyll Robertson simple ou binoculaire. Il ne sera pas possible, dès lors, d'invoquer une compression nerveuse pour expliquer ce phénomène comme tous les autres troubles pupillaires qui peuvent exister en même temps. Il faudra, au contraire, les attribuer à une lésion d'origine *syphilitique* du système nerveux central : la lymphocytose, rachidienne en fournissant en quelque sorte la preuve anatomique. On aura ainsi tout naturellement été amené à remonter d'une aorte évidente, manifeste, pour laquelle le malade venait consulter, à une lésion du système nerveux absolu-

ment inconnue jusqu'alors. L'examen complet du malade montrera si cette lésion n'est pas en train d'évoluer vers le tabes fruste, la paralysie générale ou toute autre maladie d'étiologie spécifique.

Une telle notion, d'une valeur aussi grande, entraîne une conséquence d'un intérêt pratique non négligeable. Il conviendra, en effet, d'appliquer à ces aortites la règle générale s'adressant à toutes les manifestations syphilitiques. Quand on aura constaté l'existence de troubles pupillaires, quand on sera sûr, par suite, que l'aortite a été déterminée par la syphilis, il sera légitime d'instituer aussitôt *le traitement spécifique*. « Si ce traitement, remarque M. Vaquez, est inefficace au cours des anévrismes ou des dilatations aortiques, rien ne nous dit qu'il ne sera pas suivi de succès, plus heureux quand il aura été dirigé contre des lésions valvulaires, surtout si elles sont récentes. Peut-être même que le bénéfice que certains des malades porteurs de telles lésions ont retiré du traitement ioduré longtemps prolongé n'avait-il son origine que dans la nature même de ces lésions ? »

Le syndrome de Babinski, remarquons-le enfin, présente un gros intérêt *pathologique* : en rapportant à une cause unique la syphilis, les symptômes qui le constituent, il a secondairement confirmé l'hypothèse de Bouveret. Une seule règle régit donc tous les faits observés : *la syphilis est le lien qui unit l'aortite aux troubles pupillaires dans le tabes, comme en dehors de cette maladie toutes les fois*

du moins où on peut constater l'abolition ou l'affaiblissement du réflexe lumineux puisque ce signe est lui-même fonction de syphilis. Une seule exception, évidemment est à faire pour les cas où la coïncidence est fortuite, comme celui, par exemple, d'une lésion vasculaire aortique d'origine rhumatismale évoluant au cours d'un tabes.

c) La grande fréquence du syndrome de Babinski est maintenant un fait indiscutable : « Le tabes (1), écrit de Massary, semble s'appauvrir ou même s'arrêter plus fréquemment qu'auparavant dans une évolution qui n'est pas fatalement progressive (2), pour une raison ou pour une autre les formes frustes deviennent de plus en plus fréquentes : *fait curieux et vraiment paradoxal, les coïncidences d'aortite et de tabes n'en sont que plus souvent observées.* » Beauchesne (3) émet une opinion analogue et la fonde sur les observations précédentes ainsi que sur celles de Widal et Lemierre (4). Tous les cas signalés depuis et ceux que nous apportons dans cette thèse nous obligent à conclure dans le même sens : ils légitiment en même temps la dénomination que M. Vaquez a proposé de donner à cette association de l'aortite et de la méningite chronique syphilitique.

1. De Massary. *Presse médicale.*

2. Brissaud. *Variation de la gravité du tabes.* Société de Neurologie, 1902.

3. Beauchesne. Thèse de Paris, 1902.

4. Widal et Lemierre. Société médicale des Hôpitaux, 24 juillet 1902.

Widal et Lermierre publient trois observations typiques de syndrome de Babinski. Nous les trouvons parmi les six cas auxquels nous faisons allusion précédemment : elles sont relatées dans notre thèse sous les numéros V, VI et VII. La dernière, en réalité, s'applique au malade qui a déjà été examiné par M. Vaquez, dans l'observation II : nous ne la reproduisons que parce que l'examen du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué, cette fois, et a révélé l'existence d'une lymphocytose abondante. Dans l'observation V, le malade vient consulter pour une dyspnée assez accentuée, mais celle-ci est due, sans doute, surtout à la pleurésie droite qu'il présente. La percussion permet cependant de constater une dilatation de l'aorte, qui coïncide avec une inégalité pupillaire très nette (mydriase à gauche). On serait d'autant plus tenté d'invoquer la théorie classique pour expliquer la pathogénie de cette dernière, qu'il existe en même temps des troubles de la voix. La recherche des réflexes pupillaires détruit cette hypothèse : elle dénote en effet, à gauche, une abolition complète du réflexe lumineux. La lymphocytose rachidienne démontre d'autre part l'extension du processus aux méninges. Il y a lieu en conséquence de rapporter les deux lésions à une origine syphilitique commune ; une fois encore se trouve ainsi dépistée une lésion nerveuse qui eût pu d'autant mieux rester méconnue qu'il existait, nous répétons, des troubles de la voix imputables à une lésion récurrentielle. L'observa-

tion VII est absolument calquée sur celles de Babinski et de Vaquez. Un malade présente des symptômes fonctionnels, douleur précordiale et dyspnée ; l'auscultation en fournit l'explication par la découverte d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortiques ; bien qu'il n'y eût pas d'inégalité pupillaire on recherche le signe d'Argyll et on le trouve des deux côtés ; la ponction lombaire complète le syndrome en relevant une lymphocytose abondante.

Des deux observations publiées par J. Chaillous (1), l'une (Obs. VIII) ne présente aucune particularité ; la seconde n'offre pas au début les symptômes fonctionnels habituels ; il s'agit dans ce cas de troubles laryngés. Le syndrome de Babinski n'en existe pas moins puisque ces troubles initiaux, d'origine récurrentielle, sont déterminés par la dilatation aortique. Ce sont eux qui ont permis de déceler la lésion nerveuse.

Heitz (1) est sans doute tombé sur une série malheureuse, car il n'a pu, malgré ses recherches, rencontrer un cas vraiment typique de syndrome de Babinski. Une seule fois il a trouvé l'aortite associée à un tabes fruste ; la première lésion ne dominait pas la scène, elle se manifestait seulement par des battements au foyer aortique, et le malade ne se plaignait que de douleurs périthoraciques (Obs. X). L'exploration des pupilles révéla un myosis double et l'abolition du réflexe lumineux.

1. Chaillous. *Annales d'oculistique* (juillet 1902).

2. Heitz. Thèse Paris, 1903.

La thèse de Déchy renferme deux observations (Obs. X *bis* et X *ter*) fort intéressantes. Dans la première il y a association d'une insuffisance mitrale et d'un rétrécissement aortique à un tabes fruste ; dans la seconde une double lésion aortique coexiste avec la méningite chronique syphilitique (1).

Merklen et Pouliot (2), en 1904, publient une observation de la plus haute importance, ayant une grande analogie avec celle de Vaquez et Digne signalée plus haut. Il s'agit d'un malade atteint, non pas de tabes fruste comme précédemment, mais de méningite chronique syphilitique complètement méconnue : un traumatisme banal a déterminé chez lui un anévrisme aortique. Nul doute que dans ce cas, comme dans le précédent, la syphilis n'ait singulièrement altéré, au préalable, le vaisseau. L'origine de l'aortite se trouve, une fois encore, saisie sur le fait et l'hypothèse de Bouveret apparaît consacrée formellement par le syndrome de Babinski. Vaquez a su montrer tout l'intérêt médico-légal d'un tel fait : « Toute lésion aortique, même traumatique, écrit-il, doit nous inciter à rechercher le rôle des lésions antérieures du vaisseau. Les altérations dues à la syphilis notamment sont à incriminer, lorsque avec la lésion vasculaire, anévrisme, rupture aortique, insuffisance valvulaire, on constate la coexistence de troubles

1. Déchy. Th. Paris, 1902.

2. Merklen et Pouliot. Société médicale des Hôpitaux, 25 mars 1904.

indéniables, portant sur d'autres appareils, notamment sur le système nerveux. »

De Massary rapporte deux nouvelles observations où l'on constate l'association d'une aortite avec un *tabes fruste* (Obs. XII et XIII). C'est la constatation de la première qui a servi à déceler la lésion nerveuse. La ponction lombaire n'a pas été faite, mais ces deux cas n'en sont pas moins fort intéressants, puisque les deux autres éléments du syndrome constituent à eux seuls toute la maladie. « Ces coïncidences relativement fréquentes, conclut de Massary, permettent de formuler la loi suivante : *sur un tabétique avéré recherchez l'aortite, sur un aortique recherchez le tabes.* » Remarquant que cette loi elle-même n'est qu'une restriction particulière d'une loi plus générale il termine en disant : « Ne précisons pas ; mais sachons bien que *chez les syphilitiques arrivés à la période tertiaire, le système nerveux ne saurait être trop minutieusement étudié.* Un accident tel que l'aortite en amenant le malade au médecin, peut permettre de dépister une lésion nerveuse jusqu'à ce moment latente. »

Aux observations précédentes, nous ajoutons neuf autres inédites : sept d'entre elles nous ont été communiquées par M. Vaquez ; nous avons recueilli les deux dernières dans le service de M. le Dr Launois.

Lorsqu'on les examine dans leur ensemble, il est facile de se rendre compte qu'elles confirment en tous points celles publiées antérieurement. Toutes ont débuté par de la dyspnée, qui se manifeste seu-

lement à l'occasion d'un effort chez les uns, tandis qu'elle persiste tout le temps chez les autres et les met souvent dans l'impossibilité de rester couchés. Une seule exception est à faire pour l'observation XX ; il s'agit dans ce cas d'une malade atteinte d'une hémiplégie droite avec aphasie et dont il a été impossible de tirer aucun renseignement. A la dyspnée s'ajoutent fréquemment des douleurs au niveau de la région précordiale, pouvant s'irradier vers les bras. Des vertiges sont notés dans les observations XVIII et XXI. Le début, en un mot, est toujours le même, ce sont des troubles fonctionnels qui le constituent.

L'examen a révélé dans tous les cas une lésion aortique de gravité très variable : deux fois (Obs. XX et XXI) très légère elle se réduit à un second bruit clangoreux, quatre fois il s'agit d'une insuffisance aortique classique, trois fois, enfin, il y a insuffisance et rétrécissement. Il est à noter que dans l'observation XVIII l'insuffisance aortique s'accompagne d'une insuffisance mitrale : dans ce cas précisément nous rencontrons le rhumatisme articulaire aigu parmi les antécédents pathologiques. Une exploration systématique des réflexes pupillaires a permis de constater l'existence du signe d'Argyll Robertson dans sept cas ; dans les deux autres le réflexe lumineux n'était pas aboli, mais considérablement affaibli. La ponction lombaire enfin a révélé une lymphocytose rachidienne abondante chez les huit malades chez lesquels elle a été pratiquée.

Le syndrome de Babinski, en un mot, est loin de

constituer une rareté en clinique. Les vingt-six observations que renferme ce travail (en y comprenant les deux cas de Babinski publiés plus haut) nous autorisent à conclure, au contraire, qu'un examen minutieux de tous les aortiques permettra de le rencontrer fréquemment et de remonter ainsi d'une lésion aortique comme à une lésion nerveuse méconnue.

L'étude précédente nous permet enfin de constater, en partie du moins, l'évolution de ce syndrome. Dans un certain nombre de cas, nous avons rencontré en effet des symptômes de tabes insipiens : la maladie est chez chacun d'eux à un degré différent de sa marche et semble devoir aboutir à l'ataxie confirmée. M. Vaquez, vient, d'autre part, de revoir le malade de notre observation I : il présente maintenant une paralysie générale absolument classique. Il convient donc d'attendre, et peu à peu des observations nouvelles nous permettront d'assister à l'évolution complète de la méningite chronique syphilitique vers le tabes, la paralysie générale et les autres manifestations d'étiologie spécifique.

Dans certains cas au contraire nous pourrions voir le syndrome de Babinski persister indéfiniment.

OBSERVATION I

(Vaquez : Société Médicale des Hôpitaux, 17 février 1902).

Rétrécissement et insuffisance aortiques sans dilatation. — Myosis bilatéral. — Perte de réflexe lumineux avec conservation de l'accommodation à la distance. — Abolition des réflexes achilléen et patellaire. — Douleurs fulgurantes fugaces. — Tabes insipiens.

M. X..., 52 ans, entre dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, salle Aran, le 28 janvier 1902, pour des vertiges et des douleurs intermittentes et paroxystiques dans la région précordiale avec irradiation dans le bras gauche. De plus, depuis deux ans, le malade présente de la dyspnée d'effort qui a une fois nécessité son entrée à l'hôpital.

Ses antécédents pathologiques se réduisent à deux constatations importantes. A l'âge de 25 ans le malade a eu une ulcération de la verge, de nature indéterminée, mais de durée assez longue, qui n'a pas paru suivie d'accidents spécifiques intéressants. A 32 ans, il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, suivi à plusieurs reprises d'autres petites poussées bénignes.

L'examen permet de reconnaître tout de suite l'existence d'une lésion aortique caractérisée par une augmentation du volume du cœur qui mesure 152 centigrammes. Cette augmentation porte sur le ventricule gauche, car la pointe abaissée, et non rejetée en dehors, bat dans le sixième espace.

L'auscultation fait reconnaître la présence de deux souffles, systolique et diastolique, à siège et timbre caractéristiques. On note de plus l'existence des signes périphériques habituels, pouls capillaire, double souffle crural. Enfin la forme de la matité cardiaque ne permet pas de supposer qu'il y ait une dilatation notable de la crosse aortique.

Un second symptôme attire de suite l'attention ; il consiste dans un myosis bilatéral extrêmement accentué. En étudiant de plus près les réflexes pupillaires, on s'aperçoit que l'accommodation à la lumière est totalement abolie (signe d'Argyll Robertson), tandis que, pour l'accommodation à la distance, les pupilles, malgré leur petitesse, peuvent encore se dilater ou se rétrécir.

Nous recherchons alors quel est l'état des autres réflexes et nous notons que le réflexe achilléen et le réflexe patellaire sont totalement abolis. Aucun autre signe de tabes ne peut être relevé, si ce n'est quelques douleurs vagues en éclairs, mais peu caractérisées, que le malade aurait ressenties sur la face externe des cuisses. La ponction lombaire révèle l'existence d'une lymphocytose abondante.

Enfin il ne semble y avoir aucune autre lésion organique ; l'état général du malade est satisfaisant.

OBSERVATION II

(Vaquez. Société Médicale des Hôpitaux, 7 février 1902).

Insuffisance aortique sans dilatation. — Myosis bilatéral ; perte du réflexe de l'accommodation pupillaire. — Abolition des réflexes achilléens des deux côtés et du réflexe patellaire à gauche. — Tabes insipiens.

M. X..., soixante-six ans, entre dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, salle Aran, le 3 janvier 1902, pour des douleurs diffuses, suite de traumatisme et des phénomènes vertigineux habituels. Il y a quelques jours, le malade a été renversé par un cycliste ; a-t-il été vraiment bousculé, la chute n'a-t-elle pas été causée par un vertige ? c'est ce qu'il est impossible de savoir exactement.

Quoiqu'il en soit, le malade se plaint de souffrir dans la région des reins ; de plus, sa démarche serait devenue un peu titubante.

Les antécédents personnels sont importants, il y a sept ans le malade a eu, sans cause apparente, une hématoméose abondante à la Pitié, où il fut soigné, on a reconnu l'existence d'une lésion aortique.

La cause de cette lésion reste inconnue.

Le malade est bien un peu alcoolique ; il a séjourné longtemps en Algérie, mais il n'aurait pas eu de paludisme ; il n'a pas eu de rhumatisme ni de syphilis. Cependant, marié, il n'a pas eu d'enfant, mais sa femme a fait une fausse-couche. L'examen objectif, qui porte d'abord sur le cœur, montre que celui-ci est augmenté de volume, et sa pointe bat sous la

sixième côte. La surface de matité mesure 151 centimètres carrés, il est bondissant et ses battements sont souvent perçus du malade. La forme de la matité n'indique pas qu'il y ait de dilatation de la crosse, et l'examen radioscopique pratiqué par notre collègue M. Bécère révèle seulement que la crosse est un peu allongée et que si les bords de l'artère ne sont pas tout à fait parallèles, ce défaut de parallélisme est presque imperceptible. L'auscultation dévoile l'existence d'un souffle diastolique au foyer aortique avec son timbre et sa propagation habituels. On constate également qu'il y a un double souffle coronal.

L'état des pupilles frappe l'attention. Celles-ci sont presque punctiformes. Les réflexes pupillaires sont totalement abolis à la lumière et à la distance. Le réflexe du tendon d'Achille est aboli des deux côtés ; celui du tendon rotulien, conservé à droite, a disparu à gauche.

La démarche est normale et il n'y a pas d'autres signes de tabes, si ce n'est quelques douleurs en éclairs dans les jambes, sans caractères bien particuliers.

OBSERVATION III

(Vaquez. Société Médicale des Hôpitaux, 17 février 1902).

Double lésion aortique sans dilatation. — Inégalité papillaire.

— Perte du réflexe à la lumière (signe d'Argyll Robertson). Pas d'autres signes de tabes. — Syphilis avouée.

M. X..., cinquante-deux ans, a été examiné par nous pour la première fois il y a deux ans. Il avait été récemment atteint de phlébite de la jambe gauche, d'origine inconnue, et ayant

eu une assez longue durée. Des douleurs persistent encore dans cette jambe qui, de plus, porte des dilatations variqueuses manifestes.

Il est en outre atteint de crises paroxystiques d'oppression, crises que réveillent les impressions les plus diverses, même des sensations olfactives. Ces crises ressemblent si bien à de l'asthme essentiel que l'on a jusqu'à présent considéré ce dernier diagnostic comme établi. Cependant l'apparition tardive de cet asthme, qui n'aurait débuté qu'il y a une dizaine d'années, nous fait soupçonner une lésion vasculaire dont un examen nous permet de reconnaître facilement la réalité.

On s'aperçoit en effet que le cœur est très augmenté de volume, l'hypertrophie portant sur les cavités gauches, et l'auscultation permet de déceler la présence d'un double souffle au foyer aortique, caractérisant une lésion valvulaire double. Il n'y a aucun signe de dilatation notable de la crosse.

A ce moment déjà nous avons été frappé de l'inégalité pupillaire présentée par le malade, la pupille droite étant bien plus dilatée que la pupille du côté opposé.

Nous conseillons à nouveau l'emploi de l'iodure de potassium qui a déjà donné au malade des résultats très satisfaisants.

Il y a quelques semaines nous avons examiné à nouveau ce malade. Les symptômes respectifs étaient les mêmes, mais, aux crises d'oppression, il s'était joint des *douleurs thoraciques* paroxystiques avec irradiation vers le bras gauche, témoignant de l'apparition du syndrome de l'angor pectoris.

Ses pupilles sont encore inégales, bien que cette inégalité ne soit pas permanente ; et de plus les réflexes, recherchés avec soin, montrent une immobilité absolue des pupilles aussi

bien à la lumière qu'à l'accommodation à distance. Aucun autre signe tabétique ne peut être relevé. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Tous les autres réflexes sont normaux.

Le malade a bien eu quelques crises vésicales douloureuses, mais on ne peut savoir exactement si elles ont elles-mêmes provoqué des explorations, ou si elles n'ont pas suivi des explorations faites pour un rétrécissement.

Le malade avait jusqu'alors nié la syphilis, en tant qu'accident génital ; mais, interrogé avec plus de détails, il nous apprend qu'il a eu, à vingt-cinq ans, une angine à fausses membranes qui a été traitée par des cautérisations au nitrate d'argent. Un médecin de Lyon a déclaré alors qu'il s'agissait d'un chancre syphilitique et il a institué un traitement spécifique, il n'y a pas eu d'accidents ultérieurs.

En dehors des crises de dyspnée qui cèdent toujours bien au traitement ioduré et des légers accès d'angor pectoris, l'état général est satisfaisant.

OBSERVATION IV

(Vaquez. Société médicale des Hôpitaux, 30 décembre 1904).

Insuffisance aortique traumatique survenue au cours d'un tabes fruste.

Martin M..., âgé de quarante-trois ans, peintre en bâtiments, nous est adressé à notre consultation de l'hôpital Saint-Antoine, le 15 décembre 1904, par son médecin, le Dr Schrøder.

Cet homme se plaint de palpitations et de dyspnée d'effort, troubles survenus récemment et brusquement le 1^{er} décembre, à la suite d'un accident assez singulier.

En descendant d'un tramway en marche, il faillit tomber, non par un vertige subit mais, à ce qu'il paraît, accidentellement; il fit un effort violent pour se redresser, en même temps que ses talons frappaient violemment le sol. A ce moment même, il ressentit une douleur très vive dans la région précordiale ou plutôt rétro-sternale, douleur bientôt accompagnée de palpitations avec oppression extrême et sensation d'étouffement. La crise perdit de son intensité au bout d'un quart d'heure; elle n'était cependant pas tout à fait calmée le soir. M... rentré chez lui, se coucha à son heure habituelle, mais fut alors surpris d'entendre une sorte de bruit râpeux, de bruit de scie, suivant son expression, semblant provenir de son thorax. Il était alors si intense, qu'il empêcha le sommeil. Le lendemain matin, il était encore assez fort pour que son médecin pût le percevoir à 0,50 centimètres du thorax. Ce jour-là et les deux jours suivants, tout trouble fonctionnel avait disparu, mais à partir de ce moment, en même temps que le bruit s'atténuait, la dyspnée d'effort reparaisait rapidement très intense, puis bientôt persistante avec crises violentes d'oppression nocturne.

Il faut dire qu'entre temps, le malade, qui était fiancé, avait eu la malencontreuse idée de procéder à son mariage, et que les efforts, aussi répétés qu'infructueux auxquels il s'était livré pour accomplir ses devoirs conjugaux, n'avaient abouti qu'à faire naître et à exaspérer l'oppression dont il se plaint actuellement.

L'interrogatoire du malade nous apprend que, peintre de son état, il n'a jamais présenté de symptômes d'intoxication

saturnine; mais, à l'âge de dix-huit ans, il a eu un chancre de la verge d'aspect bénin, qui n'en a pas été moins soigné à l'hôpital Beaujon, par des pilules. A cette époque aussi, il aurait perdu ses cheveux. A l'âge de trente-neuf ans, à la suite d'une « ophthalmie purulente » il aurait été presque aveugle pendant quelques jours. Depuis il n'avait ressenti aucun symptôme morbide, de quelque nature que ce fût.

A l'examen du malade, on constate tout d'abord une surélévation légère de la sous-clavière droite, une augmentation notable du volume du cœur (128 centimètres carrés à la percussion) avec débord peu marqué de la matité aortique à droite du sternum.

La palpation permet de reconnaître l'existence d'un thrill diastolique, localisé vers le sternum, à la hauteur du troisième espace intercostal, se propageant vers la région préventriculaire gauche. Il n'y a pas de roulement à la pointe.

A l'auscultation on entend à la base un double souffle aortique, le premier systolique, peu intense, le deuxième diastolique, à timbre élevé et musical, à propagation très étendue derrière le sternum, vers la partie moyenne du cœur, et jusque dans le dos. Ce bruit, véritable piaulement, est perceptible à distance, à environ 4 ou 5 centimètres de la poitrine.

La tension artérielle mesure 14 à 15 centimètres au sphygmomanomètre de Potain. Il n'y a pas de pouls capillaires, mais le double souffle crural est nettement perçu.

La poitrine présente quelques râles disséminés d'œdème, avec des râles plus fins et de la submatité à la base droite. Le foie un peu augmenté de volume est douloureux à la percussion.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'examen

du système nerveux présente des particularités fort intéressantes.

La pupille gauche plus petite que la droite ne réagit presque pas à la lumière, mais normalement à la distance. Le signe d'Argyll Robertson est évident.

La pupille droite réagit très différemment : sous l'action de la lumière, elle ébauche une très légère contraction, suivie immédiatement d'une dilatation marquée.

C'est un phénomène connu sous le nom de réaction paradoxale à laquelle certains auteurs, M. Babinski entre autres, attribuent une valeur diagnostique analogue à celle du signe d'Argyll. Notre fait semble prouver le bien-fondé de cette opinion.

Enfin, les réflexes rotulien et achilléen sont abolis. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair s'écoulant en gouttes très petites. Ce liquide légèrement albumineux dénotait l'existence d'une lymphocytose abondante.

OBSERVATION V

(Widal et Lemierre. Société Médicale des hôpitaux. Juillet 1902).

Inégalité pupillaire. — Signe d'Argyll unilatéral. — Ectasie de la carotide droite et de la sous-clavière droite. — Légère dilatation de l'aorte.

Paralysie du récurrent droit. — Epanchement pleural hémorrhagique du côté droit. — Syphilis antérieure nette.

M. X..., âgé de 72 ans, profession brocanteur, entré dans le service de M. Widal en juillet 1902, salle Lasègue.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires.

Au moment de son service militaire contracte les fièvres intermittentes. Syphilis à 40 ans, chancre au niveau de la verge, roséole, plaques muqueuses. Il se soigne pendant un mois.

Il y a 14 ans, entre dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, on le traite pour de l'anémie généralisée. A ce moment on constate de l'albumine dans les urines.

Depuis quelques mois cet homme n'a plus d'appétit, il est faible.

Il y a trois mois, traumatisme sur le côté droit. A la suite point de côté persistant un mois et demi. Gêne respiratoire.

Il y a deux mois sa voix prend le timbre rauque qu'elle a désormais.

Etat actuel. — Percussion. Matité en avant de la première pièce du sternum, et des deux premières articulations. En arrière répondant à la septième cervicale et aux troisièmes premières dorsales existe de la matité. Cette matité répond assez bien à celle de l'adénopathie trachéo-bronchique mais peut être due à une dilatation de l'aorte.

Auscultation. — Diminution du murmure vésiculaire au sommet droit. On note une pleurésie de la base, matité, absence de vibrations, disparition du murmure vésiculaire avec souffle lointain voilé, pectoriloquie, broncho-égophonie. La ponction permet de retirer un liquide hémorragique.

Symptômes fonctionnels. — Voix rauque, ressemblant fort à celle occasionnée par un néoplasme du larynx, mais qui pourrait être mise sur le compte d'une compression du récurrent. Un peu de douleurs au niveau du larynx.

Pas d'autre signe de compression. On constate une inégalité pupillaire, la pupille gauche plus dilatée que la droite. On

pourrait penser à la rapprocher d'une compression du sympathique, si le malade n'était spécifique et ne présentait nettement de ce côté le signe d'Argyll.

Du côté droit le paquet vasculo-nerveux du cou est augmenté de volume, il semble que ce soit dû à une dilatation ampullaire de la sous-clavière droite, le doigt étant soulevé avec plus de force de ce côté. Lymphocytose très marquée.

OBSERVATION VI

(Widal et Lemierre. Société Médicale des Hôpitaux).

A..., 56 ans, marchand ambulant, entre à Cochin le 1^{er} juillet 1902.

Depuis 1894 il se plaint de traîner la jambe droite. Ce symptôme a apparu sans ictus et sans que le malade ait jamais présenté d'autres troubles paralytiques.

Actuellement on observe chez lui une diminution très marquée de la force au niveau du membre supérieur et du membre inférieur droits. Quand on fait marcher le sujet, il racle le sol avec le pied mais ne fauche pas. Hyperesthésie légère à droite. Au niveau de la main droite existe une rétraction de l'aponévrose palmaire, au niveau du pied droit une rétraction de l'aponévrose plantaire.

Depuis 1894, le sujet est facilement essoufflé, il a parfois des sensations douloureuses dans la région précordiale sans crises d'angor vraies.

On trouve à l'examen du cœur un double souffle aortique.

L'examen des yeux révèle le signe d'Argyll-Robertson typique. Pas d'inégalité pupillaire.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés des deux côtés ; pas de trépidation épileptoïde, mais signe de Babinski très net.

Le malade ne se souvient pas d'avoir eu des accidents syphilitiques, il ne présente aucun stigmate spécifique. L'examen du liquide céphalo-rachidien dénote une lymphocytose abondante.

OBSERVATION VII

(Widal et Lemierre. Société Médicale des Hôpitaux.
juillet 1902).

V..., 67 ans, jardinier, entre le 12 juillet à Cochin, il ne présente dans ses antécédents qu'une légère attaque de rhumatisme survenue en 1870. Depuis cette époque, il éprouva un peu de dyspnée en marchant vite ou en montant les escaliers.

Il dit n'avoir jamais eu la syphilis. En janvier 1902 il est renversé par une bicyclette et est transporté à Saint-Antoine dans le service de M. Vaquez, avec une hémiplegie gauche avec hémianesthésie. A cette époque on remarque déjà chez lui des signes du côté, des pupilles et du cœur ; il est mis au traitement mercuriel et ioduré, et sort au mois de mai 1902 complètement guéri de sa paralysie. Au commencement de juillet 1902 il a eu quelques éblouissements qui l'ont décidé à entrer dans notre service.

Le malade présente des pupilles rétrécies, punctiformes ;

celle de gauche un peu plus large que celle de droite. Des deux côtés existe le signe d'Argyll-Robertson très net.

A l'auscultation du cœur, on constate au niveau de l'orifice aortique un souffle diastolique se propageant le long du sternum.

Le cœur est gros, sa pointe bat dans le sixième espace intercostal.

Le malade présente de plus une parésie marquée des membres supérieur et inférieur gauches. La face est indemne ; il existe une hémianesthésie gauche n'atteignant pas la face. Le réflexe rotulien du côté droit est normal ; du côté gauche, il est aboli. Le malade présente un peu d'incertitude de la marche et un peu d'instabilité qui semblent devoir être mises sur le compte de son hémiplegie. En résumé, il semble y avoir chez ce sujet, en premier lieu, une hémiplegie d'origine hystérique, d'autant plus qu'on constate en même temps que l'hémianesthésie une perte complète du réflexe pharyngien, et il faut rattacher à cette hémiplegie les troubles de la station et probablement aussi l'abolition du réflexe patellaire gauche. En second lieu, il présente un syndrome caractérisé par l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll et l'insuffisance aortique, il n'existe pas d'autre signe pouvant faire songer au tabes. La ponction lombaire fait reconnaître une lymphocytose nette.

OBSERVATION VIII

(Chaillous. *Annales d'oculistique*).

Ophthalmoplégie interne presque complète de l'œil droit, chez un malade atteint de dilatation aortique.

M. L..., âgé de 48 ans, nous est envoyé par M. Soupault, qu'il est allé consulter à l'hôpital Bichat pour des troubles cardiaques. M. L..., atteint de syphilis ancienne, présentait, au niveau de l'aorte thoracique, des battements exagérés, un double souffle, une circulation collatérale supplémentaire très développée et se plaignait de violentes crises douloureuses dans la même région.

L'examen à l'écran radioscopique fit constater une dilatation de l'aorte.

En examinant le malade, on remarqua qu'il ne pouvait plus lire avec l'œil droit, tandis que la vision au loin ne présentait aucun trouble. Dès ce moment, le malade fut mis au traitement spécifique.

La pupille droite, moyennement dilatée, réagit à peine à la lumière et à l'accommodation ; l'acuité visuelle est de $5/15$; avec $+ 2$, elle devient $5/7$. Le malade est, en effet, hypermétrope de presque 2 D. pour la vision de près avec O D—50 + 5 D 50 V = 0,25/0,37 (échelle de Parinaud).

La pupille gauche réagit peu à la lumière ; mais elle a conservé son réflexe à l'accommodation, et après correction de l'hypermétropie, l'acuité est normale, le champ visuel est normal, ainsi que la vision des couleurs.

Le malade ne présente aucun autre signe de lésion du système nerveux central.

OBSERVATION IX

(Chaillous. *Annales d'Oculistique*).

*Troubles pupillaires chez une malade atteinte d'anévrisme
de l'aorte.*

M. L..., couturière, âgée de 44 ans, vient à la consultation de M. Chatellier, à l'hôpital Saint-Joseph, le 25 août 1897, pour des troubles laryngés.

Voici les quelques notes prises sur cette malade par M. Viollet, interne de service.

25 août. — Paralysie de la corde vocale gauche; myosis bilatéral, plus accentué à droite; le signe d'Argyll-Robertson est très net. La malade souffre depuis trois ans de douleurs fulgurantes très vives; elle a de l'enrouement et des crises d'étouffement depuis trois mois. On constate une matité préaortique étendue du bord droit du sternum à 3 ou 4 centimètres du bord gauche, et on entend à ce niveau un bruit de souffle intermittent. Il est facile de voir la paroi soulevée par les pulsations exagérées de l'aorte. La malade est mise au traitement ioduré.

21 septembre. — La malade meurt à la suite d'une hémoptysie foudroyante. Le 24, à l'autopsie, on trouve un anévrisme de la crosse de l'aorte.

OBSERVATION X

(Heitz. Thèse Paris, 1903).

*Tabes fruste préataxique. — Anévrisme de la crosse de l'aorte.
— Douleurs vives et hyperesthésie dans les territoires des
3^e à 8^e racines dorsales. — Tachyarythmie. — Mort par
ouverture dans la plèvre.*

Homme de 53 ans, entré le 28 septembre 1902 dans le service du docteur Pierre Merklen, hôpital Laënnec. Il n'a jamais été malade et nie la syphilis. Depuis huit mois, il souffre dans les côtés, et c'est pour ces douleurs, devenues insupportables, qu'il entre à l'hôpital.

Etat du malade le 25 octobre 1902. — Deux séries de symptômes attirent l'attention chez ce malade, les signes du côté du système nerveux et les signes du côté de l'appareil circulatoire.

Du côté du système nerveux nous trouvons tout un ensemble de signes caractérisant un processus tabétique, actuellement encore à la période préataxique.

Aux yeux, myosis double très serré, pupilles égales, ne réagissant pas à la lumière, mais se contractant encore à la convergence, pas de paralysie oculaire, pas de diplopie.

Aux membres inférieurs, abolition complète des réflexes rotuliens, léger degré de signe de Romberg mais pas de difficulté à marcher dans l'obscurité. Pas d'incoordination. Douleurs fulgurantes, surtout du côté droit, depuis environ quinze mois. Ces douleurs ont le caractère spécial de partir des orteils

pour remonter vers la fesse. Légers troubles du sens musculaire aux orteils. Pas d'hypotonie. Pas de troubles de la sensibilité à la piqure, en dehors d'une certaine hypoesthésie plantaire. Abolition de la sensibilité à la pression des nerfs péroniers.

Incontinence d'urine depuis un an ayant progressé au point que couché il est obligé de maintenir à demeure l'urinoir entre ses jambes dans son lit. Constipation habituelle. Anesthésie testiculaire à la compression.

Le malade n'a jamais eu de crises gastriques. Anesthésie trachéale.

Du côté des membres supérieurs, pas d'incoordination, pas de zones radiculaires d'anesthésie, mais analgésie des deux nerfs cubitaux.

Au cœur, le jour de son entrée les battements étaient d'une telle rapidité qu'il était presque impossible de les compter. Ils atteignaient au moins 160 à la minute. Le pouls était incomptable et cependant le malade n'avait aucune sensation de cette tachycardie. Le lendemain sous l'influence de la valériane et du bromure le nombre des pulsations était retombé au chiffre de 90.

Depuis, le pouls s'est maintenu entre 90 et 100, avec une arythmie permanente.

A l'examen du cœur, la pointe bat dans le sixième espace, à trois travers de doigt au-dessous du mamelon, sur la ligne mamelonnaire, et son choc irrégulier n'est visible que de temps en temps. Légère voussure précordiale. Zone de matité à grand axe vertical (douze centimètres de dimensions verticales sur dix centimètres de dimensions transverses), chiffre correspondant à une hypertrophie manifeste du ventricule gauche.

Augmentation de la matité de l'aorte qui déborde de 4 centimètres le bord droit du sternum. Battements rythmés de la région du foyer aortique et des premiers espaces intercostaux droits. Ces battements sont surtout visibles lorsqu'on les amplifie à l'aide du pavillon du stéthoscope appuyé à la région aortique. Soulèvement systolique des sous-clavières surtout à droite.

A l'auscultation les bruits du cœur sont normaux, mais toujours très irréguliers. On trouve quelquefois des séries de dix à douze pulsations normales et bien rythmées, puis une série de trois ou quatre pulsations précipitées pendant lesquelles l'intensité du choc de la pointe est très augmentée, et qui cependant ne se transmettent pas (ou à peine) au pouls radial.

Le pouls irrégulier, comme le cœur, est plus faible à gauche (tension artérielle 14 1/2) qu'à droite (19). Cependant les deux pouls battent simultanément.

La voix est bitonale, faible.

Pas d'albumine dans les urines.

Pas de palpitations, pas de douleurs irradiées dans le cou ou dans les bras. Mais partout, depuis huit mois, le malade souffre de douleurs périthoraciques permanentes à droite et sur la face antérieure du thorax. Elles occupent une zone correspondant aux cinq et six racines, à partir de la troisième dorsale postérieure, descendant vers le creux épigastrique, dont la sensibilité à la pression est très augmentée.

Quoique permanente, cette douleur est d'intensité variable, selon les moments.

Quand elle augmente du côté droit, où elle est localisée d'habitude, elle passe à gauche et dans le dos.

Le malade se plaint alors d'être entièrement cerclé. Au niveau

de ces zones douloureuses, la sensibilité est augmentée aux trois modes ; il y a surtout à droite une hypéralgésie entièrement prononcée, qui descend jusqu'au voisinage du creux épigastrique.

Le frottement même des vêtements était pénible pour le malade, et il ne supportait pas la moindre piqure d'aiguille.

OBSERVATION X bis

(Déchy. Th. Paris 1902).

Le nommé H..., 46 ans, peintre en bâtiments, entre en juillet 1902, pour une sciatique, à l'hôpital de la Pitié, salle Rostan.

Antécédents personnels. — Cet homme a ressenti antérieurement des accidents de saturnisme : colique et constipation. Il a été de plus soigné chez M. Jaccoud pour insuffisance mitrale et rétrécissement aortique.

Etat actuel. — Il présente en effet en ce moment un souffle valvulaire à l'orifice aortique (premier temps), un autre également à l'orifice mitral (premier temps).

Mais ce pourquoi il est entré, c'est une *sciaticque* du côté gauche. Le malade présente, en effet, les points douloureux classiques de ce côté, et en plus le signe de Lasègue.

Examen nerveux. — Cet homme a des réflexes rotuliens normaux. Le réflexe achilléen est affaibli du côté gauche ; de même il existe un peu d'atrophie musculaire de ce côté.

Pas de réaction de dégénérescence.

Pas d'accidents gastriques.

Pas d'accidents vésicaux ni sphinctériens.

Le malade déclare n'avoir jamais eu la syphilis.

Examen oculaire. — Les pupilles sont égales. Elles ne se contractent que bien faiblement à la lumière. En somme, Argyll-Robertson incipiens.

Ponction lombaire. — Lymphocytose abondante.

OBSERVATION X^{ter}

(Déchy. Th. Paris 1902).

Le nommé M... entre à la Pitié, salle Rostan.

Il présente à l'examen un double souffle aortique.

On lui trouve également de l'inégalité pupillaire, la gauche étant plus petite que la droite.

Affaiblissement du réflexe à la lumière (Argyll-Robertson.)

Pas d'autres signes objectifs.

A la *ponction lombaire* on lui trouve un cyto-diagnostic positif.

OBSERVATION XI

(Merklen et Pouliot. Société médicale des Hôpitaux, mars 1904).

Anévrisme de la crosse de l'aorte d'origine traumatique. — Signe d'Argyll. — Sans antécédents avérés de syphilis.

Le malade que nous présentons est un sellier âgé de quarante-sept ans qui, à la fin du mois de juillet dernier, fut victime d'un accident de travail. Avec un camarade d'atelier il

serrait de volumineux écrous situés au-dessus de sa tête, à l'aide d'une longue clef de serrage du poids de 40 kilogrammes. Cette clef, à laquelle ils étaient suspendus tous deux, s'étant échappée de l'écrou, vint tomber de champ sur sa poitrine, lui contusionnant le thorax en écharpe, de l'épaule gauche vers l'hypocondre droit. Le choc et la douleur le firent tomber à genoux dans une sorte de demi-syncope qui dura environ dix minutes. Il put alors se relever et se remit au travail. La sensation de contusion qu'il éprouvait ne l'empêcha ni de terminer sa journée, ni de dîner. Mais vers le milieu de la nuit, il fut réveillé par une dyspnée angoissante, avec douleur constrictive de la région précordiale et irradiations dans le bras gauche jusqu'au pli du coude. Cela dura jusqu'au matin. Les jours suivants il put reprendre son travail, mais il se sentait moins vigoureux, moins en train, et de temps en temps éprouvait quelques douleurs lancinantes au niveau de la région contusionnée. Cinq semaines après l'accident, il fut pris de nouvelles douleurs précordiales avec irradiations, aussi violentes que celles de la première nuit. Mais à partir de ce moment, ce furent des crises douloureuses incessantes, de jour et de nuit, sans causes provocatrices appréciables. Les efforts et le travail les empiraient.

Après une courte rémission ces phénomènes devinrent permanents à partir de janvier 1904, surtout intenses pendant le travail et plus encore pendant la nuit, au point d'empêcher le sommeil.

C'est dans ces conditions que le malade vint nous voir le 24 mars, et de suite la pensée nous vint d'une névralgie symptomatique d'un anévrisme de l'aorte. Le diagnostic fut confirmé par l'examen physique, qui permit et permet encore de constater une voussure pulsatile immédiatement au-dessus de la

région précordiale. La tumeur pulsatile est nettement visible à la partie interne des troisième et quatrième espaces intercostaux gauches, dans une étendue de 6 centimètres dans le sens transversal, de 4 centimètres dans le sens vertical. C'est un centre de battements distincts et énergiques ; mais l'on n'y constate ni souffle, ni frémissement, ce qui semble indiquer un sac anévrismal à collet très large, ou un anévrisme fusiforme. Comme autres signes, nous n'avons relevé que l'inégalité des deux pouls que traduit parfaitement le sphygmomanomètre de Potain. La tension artérielle est de 19 à droite, de 13 seulement à gauche.

Cet anévrisme aortique est associé à des troubles pupillaires, myosis et signe d'Argyll Robertson. Et cependant le malade ne présente aucun signe de tabes ; ses réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ; il n'a pas de troubles de la sensibilité. Il affirme n'avoir jamais eu la syphilis, et il n'en présente aucun stigmate. Par contre il a eu, dans son enfance, des supurations de l'oreille et des adénites cervicales répétées ; une de ses filles a été prise d'accidents analogues vers l'âge de dix ans.

OBSERVATION XII

(De Massary. *Presse médicale*, 18 février 1905).

Ce cas concerne un homme de trente-neuf ans, mécanicien, qui venait à la consultation spéciale demander un soulagement à des douleurs violentes dans la région sternale et dans le bras droit ; il se plaignait également de palpitations et, de fait, on pouvait constater un éréthisme cardio-vasculaire intense.

L'auscultation faisait entendre facilement à la base un premier souffle systolique suivi immédiatement d'un second, diastolique, à timbre particulièrement rude. Cette insuffisance aortique se complétait par des signes artériels typiques : augmentation de la matité aortique, pulsatilité inouïe des artères, double souffle intermittent crural de Durosiez, pouls capillaire, tension 18,5. Comme uniques symptômes nerveux, nous n'avons trouvé, chez ce malade, qu'une inégalité pupillaire avec dilatation et immobilité de la pupille gauche et une suppression complète des réflexes rotuliens. Cet homme avait eu, à vingt ans, un chancre qualifié de volant et traité uniquement par du vin aromatique.

OBSERVATION XIII

(De Massary. *Presse médicale*, 18 février 1905).

Ce cas a trait à un homme de soixante ans, ébéniste, entré dans le service pour des étourdissements fréquents pendant son travail ; il se plaint également de toux revenant par quintes, surtout pendant la nuit et le matin. C'est un homme maigre et pâle, ayant l'aspect d'un artério-scléreux ; l'attention n'est donc attirée que vers le cœur et les reins. Et, effectivement, on découvre facilement une insuffisance aortique, s'accompagnant d'une tension artérielle élevée, 22 ; les urines sont abondantes, émises fréquemment, cinq à six fois par nuit, mais ne contiennent ni sucre, ni albumine. Ces simples constatations organiques suffisent, à n'en pas douter, pour expliquer les troubles fonctionnels accusés par notre malade ; mais, puisque nous avons trouvé une insuffisance aortique, nous recherchâmes, de

parti pris, des symptômes nerveux et il fut facile de mettre en évidence : 1^o une inégalité pupillaire, myosis à droite, irrégularité à gauche ; 2^o le signe d'Argyll-Robertson ; 3^o une absence complète des réflexes achilléen et rotulien. Fait curieux, il fut impossible de déceler la syphilis ; notre homme n'eut qu'une éruption sur le corps et il prétend que ce fut la gale ; pas le plus petit chancre ni le moindre stigmat douteux ; marié, cet homme eut dix enfants, n'en perdit que cinq en bas âge, mais ce ne furent pas les cinq premiers : le premier est vivant, il a trente-deux ans, le dernier a seize ans.

OBSERVATION XIV (Inédite).

(Communiquée par M. Vaquez).

Insuffisance aortique. — Inégalité pupillaire. — Abolition de l'accommodation à la lumière avec conservation de l'accommodation à la distance. — Abolition des réflexes rotuliens. — Douleurs fulgurantes et douleurs en ceinture.

M^{me} L..., ménagère, âgée de 47 ans, entre, salle Damaschino, dans le service de M. Vaquez, le 1^{er} juin 1902, pour une dyspnée assez violente dont elle souffre depuis deux ans. Dans les quatre derniers mois cette dyspnée s'est fort accentuée, et a mis la malade dans l'obligation d'entrer à l'hôpital : elle a été soignée dans le service de M. Siredey de septembre à novembre ; à sa sortie elle allait beaucoup mieux.

Dans ses antécédents pathologiques on ne relève qu'une rougeole à l'âge de huit ans. Depuis elle n'a fait aucune maladie. Elle nie tout accident spécifique antérieur. Elle n'a jamais eu

de grossesses. Elle présente par contre des symptômes d'éthylisme très nets : crampes dans les mollets, tremblement des doigts, pituites matinales, cauchemars.

L'examen du cœur permet de constater que la pointe bat dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire ; la percussion révèle une zone de matité en casque ; à l'auscultation on entend un souffle doux aspiratif et voilé, siégeant au niveau de l'orifice aortique ; il se propage en haut vers les vaisseaux du cou et le long du bord droit du sternum, vers la pointe. On entend en outre une tachycardie très accentuée ; le pouls qui est bondissant et dépressible bat à 140 pulsations à la minute. L'artère fémorale est le siège d'un double souffle ; le pouls capillaire est peu net ; la tension artérielle : 18.

Un second symptôme attire l'attention, c'est l'inégalité pupillaire : la pupille gauche est très dilatée. En étudiant soigneusement les réflexes pupillaires, on constate que l'accommodation à la lumière est abolie, tandis que l'accommodation aux distances est conservée. L'examen des autres réflexes nous montre que les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes achilléens persistent. La malade interrogée avec soin nous apprend d'autre part qu'elle ressent des douleurs en ceinture et des douleurs en éclair dans les membres, depuis plus de deux ans. Elle compare ces dernières à des « coups de foudre ». Lymphocytose abondante.

Les autres viscères ne paraissent présenter aucune lésion. La malade est très affaiblie.

M. Vaquez prescrit des injections intra-musculaires de biiodure de mercure.

OBSERVATION XV (inédite)

(Communiquée par M. Vaquez).

Insuffisance et rétrécissement aortiques. — Notable affaiblissement du réflexe lumineux avec conservation de l'accommodation à la distance. — Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. — Douleurs fulgurantes. — Tabes fruste.

M. M..., bijoutier, âgé de 42 ans, entre dans le service de M. Vaquez le 24 novembre 1904, pour une dyspnée fort accentuée. Cette dyspnée qui ne se manifestait qu'à l'occasion d'un effort depuis 1889 persiste depuis un mois durant toute la nuit et oblige le malade à se lever et à marcher.

Ce dernier se plaint en outre de douleurs au niveau de la région précordiale s'irradiant dans le bras gauche ; ses malléoles sont légèrement œdématiées.

Dans ses antécédents pathologiques on ne relève absolument que la syphilis qu'il contracta à l'âge de 20 ans. Il ne s'est guère soigné à cette époque que pendant six mois et encore très irrégulièrement. Plus tard un médecin qu'il consulta à l'occasion de sa dyspnée lui prescrivit des frictions mercurielles. En 1902 il fut traité par des piqûres dans le service de M. Gaucher ; au commencement de 1904 on lui institua le même traitement à Andral.

L'examen du cœur nous apprend que la pointe bat dans le cinquième espace, sur le prolongement de la ligne mamelonnaire ; l'orifice aortique est le siège d'un souffle systolique très

rude ; et d'un autre diastolique beaucoup plus doux ; à la palpation on sent un thrill très net. Le pouls est bondissant et dépressible ; l'artère fémorale présente un double souffle ; il n'y a pas de pouls capillaire. Les sous-clavières sont surélevées, La veine jugulaire externe est le siège d'un abaissement post-systolique (insuffisance tricuspidiennne).

Les pupilles présentent une inégalité très nette, la droite est punctiforme. Le réflexe lumineux est notablement affaibli tandis que l'accommodation à la distance persiste.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Aucun autre signe de tabes ne peut être relevé, si ce n'est des douleurs fulgurantes qui persistent depuis cinq ans. La ponction lombaire révèle une lymphocytose abondante.

Le foie est gros ; il remonte jusqu'au cinquième espace intercostal et déborde les fausses-côtes de trois travers de doigt. Il est douloureux à la pression mais ne présente pas de battements hépatiques.

L'estomac est dilaté. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

OBSERVATION XVI (Inédite).

(Communiquée par M. Vaquez),

Insuffisance et rétrécissement aortiques sans dilatation. — Perte du réflexe lumineux avec conservation de l'accommodation à la distance. — Abolition des réflexes achilléens et patellaires. — Douleurs en ceinture. — Tabes incipiens. — Pleurésie gauché.

M^{me} P..., ménagère, âgée de 46 ans, entre le 1^{er} juin 1905 salle Damaschino, dans le service de M. Vaquez, pour une

dyspnée très vive dont le début remonte à huit jours, et a coïncidé avec l'apparition d'un point de côté à gauche. Déjà elle a présenté des symptômes analogues il y a trois mois, qui l'avaient mis dans l'impossibilité de monter un étage. Elle se plaint en outre de douleurs dans la région précordiale qui la font souffrir depuis bientôt six mois. Elle tousse enfin depuis qu'elle souffre du côté.

Les antécédents pathologiques sont assez chargés. Elle a eu un érysipèle il y a deux ans, une attaque de rhumatisme articulaire aigu il y a trois ans ; enfin elle a eu un chancre syphilitique à l'âge de 20 ans : auquel a succédé une roséole dont elle se souvient très bien.

Elle a eu deux enfants : l'un d'eux est mort à l'âge de onze mois, mais il est impossible d'en déterminer la cause précise.

L'examen du cœur apprend que la pointe bat sous la sixième côte, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A la percussion, la zone de matité cardiaque apparaît augmentée dans toutes ses dimensions. L'orifice aortique est le siège d'un double souffle : l'un systolique, rude et râpeux, l'autre diastolique, beaucoup plus doux et plus moelleux. Les artères présentent un certain nombre de phénomènes caractéristiques : le pouls est dur, bondissant, et dépressible ; le pouls capillaire est très marqué ; le double souffle crural s'entend nettement. Les sous-clavières sont surélevées : on peut s'en rendre compte à l'inspection et à la palpation. La tension artérielle : 19.

Les pupilles apparaissent absolument normales. Lorsqu'on en examine les réflexes, on constate que l'accommodation à la lumière est complètement abolie, tandis que l'accommodation aux distances est restée normale.

L'étude des autres réflexes est aussi instructive ; à droite et

à gauche les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. La malade n'a jamais ressenti de douleurs dans les jambes, mais souffre depuis longtemps de douleurs en ceinture. Elle présente enfin de la rétention d'urine qui a mis dans l'obligation de la sonder. Lymphocytose rachidienne abondante.

A la base du poumon gauche, il existe de la submatité, de l'abolition des vibrations et de l'égophonie; le murmure vésiculaire est disparu.

Il y a de l'albumine dans les urines.

Il ne paraît y avoir aucune autre lésion organique.

OBSERVATION XVII (inédite)

(Communiquée par M. Vaquez).

Insuffisance aortique et insuffisance mitrale. — Myosis bilatéral. — Perte du réflexe lumineux avec conservation de l'accommodation à la distance. — Abolition des réflexes achilléens et patellaires. — Douleurs fulgurantes. — Tabes fruste.

M. R..., scieur de bois, âgé de 62 ans, entre salle Lorrain, dans le service de M. Vaquez le 7 mars 1902. Il se plaint d'une dyspnée très vive qui l'oblige à se lever et à marcher pendant la nuit. Cette dyspnée est apparue pour la première fois il y a dix-huit mois, en même temps qu'une toux légère et quelques crachats : il a dû interrompre son travail pendant trois mois. En mars 1904 elle est réapparue en même temps que des palpitations très violentes, de la toux, quelques crachats hémoptoïques, de l'œdème des membres inférieurs, des urines rares et sombres.

Le mieux se fit sentir en peu de jours, grâce à l'administra-

tion de macération de digitale. Sa gêne respiratoire actuelle remonte à trois semaines.

Dans ses antécédents on ne relève qu'une dothiénentérie, à l'âge de 8 ans ; une blennorrhagie à 20 ans ; un rhumatisme articulaire aigu à 32 ans.

A l'examen du cœur on constate que la pointe bat sous la sixième côte, sur le prolongement de la ligne mamelonnaire. L'auscultation révèle un souffle doux et voilé à l'orifice aortique, ainsi qu'un autre plus rude au niveau de la pointe et se prolongeant vers l'aisselle. Le pouls bondissant et dépressible bat à 90. L'artère fémorale présente le double souffle de Durozier.

L'examen des pupilles est des plus instructifs. Il existe un myosis bilatéral. L'accommodation à la lumière est totalement abolie, tandis que l'accommodation à la distance persiste. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis des deux côtés. On ne trouve aucun autre signe de tabes, sauf toutefois quelques douleurs fulgurantes qui existent depuis une vingtaine d'années déjà. Lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien.

Les poumons présentent quelques râles humides aux deux bases. Le foie est un peu gros et légèrement douloureux. Les urines sont normales.

L'état général du malade est assez affaibli.

OBSERVATION XVIII (Inédite).

(Communiquée par M. Vaquez).

Insuffisance aortique. — Myosis bilatéral. — Notable affaiblissement du réflexe lumineux. — Réflexes rotuliens normaux.

M. T..., cocher, âgé de 61 ans, entre le 7 janvier 1905 dans le service de M. Vaquez pour de la dyspnée d'effort apparue il

y a trois semaines. Il se plaint en outre de vertiges qui persistent depuis quatre ou cinq ans déjà et sont plus accusés le matin après le lever. Depuis quinze jours enfin il tousse, ainsi que cela lui arrive tous les hivers.

Ses antécédents pathologiques sont peu chargés. En 1889 il a été très dyspnéique pendant plusieurs semaines et a pris de la digitale. Il a été opéré d'une appendicite il y a quatre ans. L'an dernier il a eu une phlébite. Il présente des signes d'éthylisme très nets : tremblement des mains et de la langue, crampes dans les mollets, pituites matinales. L'interrogatoire ne permet pas de découvrir d'accidents spécifiques antérieurs.

L'examen du cœur révèle une pointe qui bat dans le sixième espace intercostal. On entend un souffle diastolique doux et moelleux à l'orifice aortique. Les sous-clavières sont surélevées, on ne perçoit pas le double souffle crural ni les autres signes périphériques habituels.

Les pupilles sont rétrécies, surtout la gauche qui est punctiforme. Le réflexe lumineux est notablement affaibli des deux côtés.

Les réflexes achilléens et patellaires sont normaux ; il n'existe aucun signe de tabes. Lymphocytose rachidienne.

Les poumons présentent quelques râles sous-crépitants aux bases ; au sommet gauche, en avant, il existe de la submatité ; la respiration est légèrement affaiblie.

Le foie, douloureux et gros, déborde les fausses-côtes.

L'état général du malade est satisfaisant.

OBSERVATION XIX (inédite)

(Communiquée par M. Vaquez).

Insuffisance aortique. — Inégalité pupillaire, abolition du réflexe lumineux avec conservation de l'accommodation à la distance. — Abolition du réflexe rotulien gauche et du réflexe achilléen du même côté. — Tabes fruste.

M^{me} B..., âgée de 45 ans, est examinée par M. Vaquez en juin 1904. Elle est en proie à une dyspnée très vive ayant débuté huit jours auparavant ; cette oppression interdit tout effort à la malade et l'empêche de demeurer couchée.

Les antécédents pathologiques sont nuls ; il est impossible de dépister la syphilis.

L'examen du cœur révèle une pointe qui bat dans le sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire ; il existe à l'orifice aortique un souffle diastolique doux et aspiratif, mais néanmoins très marqué ; il se propage le long du bord droit du sternum. Le pouls est bondissant et dépressible, le pouls capillaire est très net, le double souffle de Durozier s'entend facilement. La tension artérielle = 16.

Lorsqu'on examine les pupilles on est frappé par l'existence d'une inégalité pupillaire très marquée, la pupille droite est normale, tandis que la pupille gauche est très dilatée, on constate d'autre part la perte du réflexe lumineux des deux côtés, tandis que l'accommodation à la distance est normale.

La recherche des autres réflexes est très instructive. Le réflexe rotulien droit est très affaibli tandis que le gauche est

complètement disparu. Il en est de même pour les réflexes achilléens : le droit est très diminué tandis que le gauche n'existe plus.

Jamais la malade n'a ressenti de douleurs fulgurantes ; la démarche est normale ; il n'y a pas d'autres signes du tabes.

L'état général de la malade est très affaibli.

Il n'existe aucune autre lésion organique.

OBSERVATION XX (inédite)

(Communiquée par M. Vaquez).

Insuffisance et rétrécissement aortiques sans dilatation. —

Myosis bilatéral. — Perte du réflexe lumineux avec conservation de l'accommodation à la distance. — Abolition des réflexes rotuliens.

M^{me} C..., ménagère, entre salle Damaschino, dans le service de M. Vaquez, le 4 mai 1905, pour une hémiplegie droite avec aphasie, survenue dans la nuit du 28 au 29 avril. Depuis cette époque l'aphasie a légèrement rétrocedé, mais la malade parle très mal et ne peut fournir aucun renseignement.

A l'inspection on est frappé par un myosis bilatéral très accentué. L'examen des pupilles révèle des deux côtés le signe d'Argyll-Robertson. On recherche alors l'état des autres réflexes et on constate que les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes achilléens sont normaux.

L'auscultation de l'aorte décèle à l'orifice aortique l'existence d'un double souffle : le premier râpeux, le second doux et

aspiratif ; tous deux se prolongent le long du bord droit du sternum. Les artères sont dures. Le pouls bondissant et dépressible. La tension artérielle : 16. On ne trouve aucun des phénomènes périphériques habituels. Lymphocytose rachidienne abondante.

Il n'existe aucune autre manifestation du tabes. Du côté paralysé, le membre supérieur est légèrement contracturé, le bras collé contre le tronc ; l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras et en rotation interne ; la main en pronation, les doigts en flexion. On n'a pu rechercher l'état de la sensibilité.

Il n'existe pas de paralysie faciale, ni de troubles de la musculature intrinsèque de l'œil.

Il ne semble y avoir aucune autre lésion organique.

OBSERVATION XXI (personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le D^r Launois).

M. X..., tailleur d'habits, âgé de 62 ans, entre salle Gérando, dans le service de M. Launois le 17 mai 1905 ; il se plaint de vertiges qui l'ont obligé à interrompre son travail et de dyspnée d'effort apparue depuis trois jours.

Dans ses antécédents pathologiques, on relève une blennorrhagie à l'âge de 17 ans ; une attaque de rhumatisme articulaire aigu à 25 ans ; des accidents éthyliques : crampes dans les mollets, pituites matinales, léger tremblement des doigts. Il nie toute spécificité.

L'examen du cœur, apprend que la pointe bat dans le

sixième espace, sur le prolongement de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation on entend un second bruit claqué, clangoreux. Le pouls capillaire est très net. Il n'existe aucun autre phénomène périphérique.

Les pupilles sont normales, mais l'examen des réflexes pupillaires apprend que, des deux côtés, l'accommodation à la lumière est abolie, tandis que l'accommodation aux distances persiste. Les réflexes achilléens et rotuliens sont disparus. Il n'existe aucun autre phénomène de tabes incipiens, sauf quelques douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

La ponction lombaire révèle une lymphocytose abondante.

Il n'existe aucune autre lésion organique; l'état général est satisfaisant.

OBSERVATION XXII (personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le D^r Launois)

M^{me} X..., âgée de 31 ans, ménagère, entre le 30 mai 1905, salle Rayer, dans le service de M. Launois, pour des douleurs dans la région épigastrique, des vomissements bilieux survenant aux différents moments de la journée, et de la dyspnée.

Ces derniers durent depuis quatre ans, alternant cependant avec des périodes d'accalmie plus ou moins longues.

La malade ne présente aucun antécédent pathologique; elle nie toute spécificité, elle a eu quatre enfants, tous sont bien portants, mais le dernier est né avant terme.

L'examen du cœur apprend que la pointe bat sous la sixième côte, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. La

zone de matité est légèrement élargie. A l'auscultation on constate un second bruit clangoreux, au niveau de l'orifice aortique.

L'attention est attirée par une inégalité pupillaire très marquée : la pupille droite est dilatée, tandis que la gauche est punctiforme. Un examen détaillé apprend que l'accommodation à la lumière est abolie, tandis que l'accommodation à la distance persiste. Les réflexes rotuliens sont conservés ; il n'existe aucun autre signe de tabes, sauf ces crises gastriques.

L'état général de la malade est bon.

CONCLUSIONS

1^o Le syndrome de Babinski est le terme sous lequel M. Vaquez a proposé de désigner l'association des cardiopathies, artérielles principalement, avec le signe d'Argyll Robertson et la lymphocytose rachidienne, c'est-à-dire avec la *méningite chronique syphilitique*, que celle-ci évolue ultérieurement vers le tabes, la paralysie générale ou toute autre manifestation d'étiologie spécifique ;

2^o Cette réunion de symptômes présente un grand intérêt pathogénique : sa constatation devra en effet toujours faire suspecter la syphilis comme cause univoque, puisqu'il est démontré que le signe d'Argyll-Robertson est lui-même fonction de syphilis ;

3^o La connaissance du syndrome de Babinski offre en clinique une importance considérable : elle permet non plus de diagnostiquer, comme on le faisait auparavant, une aortite au cours d'un tabes confirmé, *mais de remonter d'une lésion cardio-aortique connue à une lésion méconnue du système nerveux* ;

4^o Cette même notion présente un autre intérêt clinique : elle explique que chez les aortiques la constatation de troubles pupillaires ne peut aider à

porter le diagnostic d'anévrisme, lorsque le réflexe à la lumière est aboli ou très affaibli ;

5° Le syndrome de Babinski est encore à connaître au point de vue médico-légal : il convient, en effet, de rechercher dans toute aortite, même traumatique les altérations antérieures du vaisseau. La syphilis est à incriminer lorsqu'avec la lésion aortique coexistent des troubles d'autres appareils, particulièrement du système nerveux ;

6° Il y a lieu de soumettre au traitement spécifique les aortiques qui présentent des troubles pupillaires témoins de l'infection syphilitique.

Vu : le Président de la thèse,

BRISSAUD

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD